

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Décembre 1895, à 1 heure

PAR

Ernest LUCAS

Né à Saint-Hilaire-la-Palud (Deux-Sèvres), le 1^{er} Décembre 1869.

DE

L'EMPOISONNEMENT

PAR

L'HYDROGÈNE ARSÉNIÉ

Président : M. POUCHET, professeur.

Juges : { MM. JOFFROY, professeur.
HARTMANN } *Agrégés.*
THOINOT }

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1895

65

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Décembre 1895, à 1 heure

PAR

Ernest LUCAS

Né à Saint-Hilaire-la-Palud (Deux-Sèvres), le 1^{er} Décembre 1869.

DE

L'EMPOISONNEMENT

PAR

L'HYDROGÈNE ARSÉNIÉ

Président : M. POUCHET, professeur.

MM. JOFFROY, professeur.

Juges : { HARTMANN } Agrégés.
{ THOINOT }

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1895

65

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	FOUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....	BENGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RICARD.
ALBARAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILLEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERRY.
BONNAIRE.	LETULIE.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN.
CHASSEVENT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	RETTERRER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOCTEUR POUCHET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Directeur du laboratoire du Comité consultatif d'hygiène publique
Chevalier de la Légion d'honneur

A MESSIEURS LES DOCTEURS DE NABIAS ET JOLYET

Professeurs à la Faculté de Médecine de Bordeaux

A MES MAÎTRES DE PARIS

A MES ANCIENS MAÎTRES DE POITIERS

AVANT-PROPOS

Il nous a été donné d'observer, pendant le cours de nos études médicales, deux cas simultanés d'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, tous deux suivis de guérison, quoique l'un au moins n'ait pas laissé que d'inspirer de vives inquiétudes.

MM. Duguet et Caillaud, deux de nos meilleurs amis, alors étudiants en pharmacie à l'Ecole de Poitiers, en furent les victimes. Grâce aux soins éclairés de M. le Docteur Chrétien, professeur agrégé de l'Ecole, ils ont heureusement triomphé du mal ; aussi, de concert avec tous nos camarades, nous nous sommes grandement félicité d'une si favorable issue.

Etant donnée la rareté de faits analogues, nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt d'ajouter nos observations à celles qui existent déjà et de faire une étude sur ce genre d'empoisonnement. Notre thèse inaugurale nous fournit l'occasion de publier ce modeste travail.

Nous avons fait sur la question des recherches bibliographiques, dans lesquelles nous nous sommes efforcé de découvrir les travaux déjà parus pour en profiter au besoin : nous n'avons réussi à retrouver que de rares observations où les faits sont exposés presque sans com-

mentaires. Toutefois, nous avons fait de larges emprunts à la thèse de Ferré (Bordeaux, 1882) sur « *l'Arsenicisme professionnel et domestique* » ; nous avons aussi puisé quelques considérations intéressantes dans un travail de Stadelmann « *sur l'ictère de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié* ». (*Arch. exper. path. und pharmac.* 1883).

Il n'existe donc jusqu'ici aucun travail d'ensemble sur la question. Par suite probablement de la rareté de ce genre d'empoisonnement, le sujet semble avoir été quelque peu laissé dans l'oubli. Aussi, les effets toxiques de l'hydrogène arsénié sont-ils peu connus, même oserions-nous dire, dans le monde scientifique. On confond généralement, mais à tort ainsi que nous essaierons de le démontrer, l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié avec l'empoisonnement par l'acide arsénieux.

Sans avoir la prétention de produire ce travail d'ensemble dont nous signalons la lacune, nous essaierons de traiter la toxicologie de l'hydrogène arsénié d'une manière suffisante au point de vue pratique, tout en ne faisant qu'effleurer le côté purement chimique de la question.

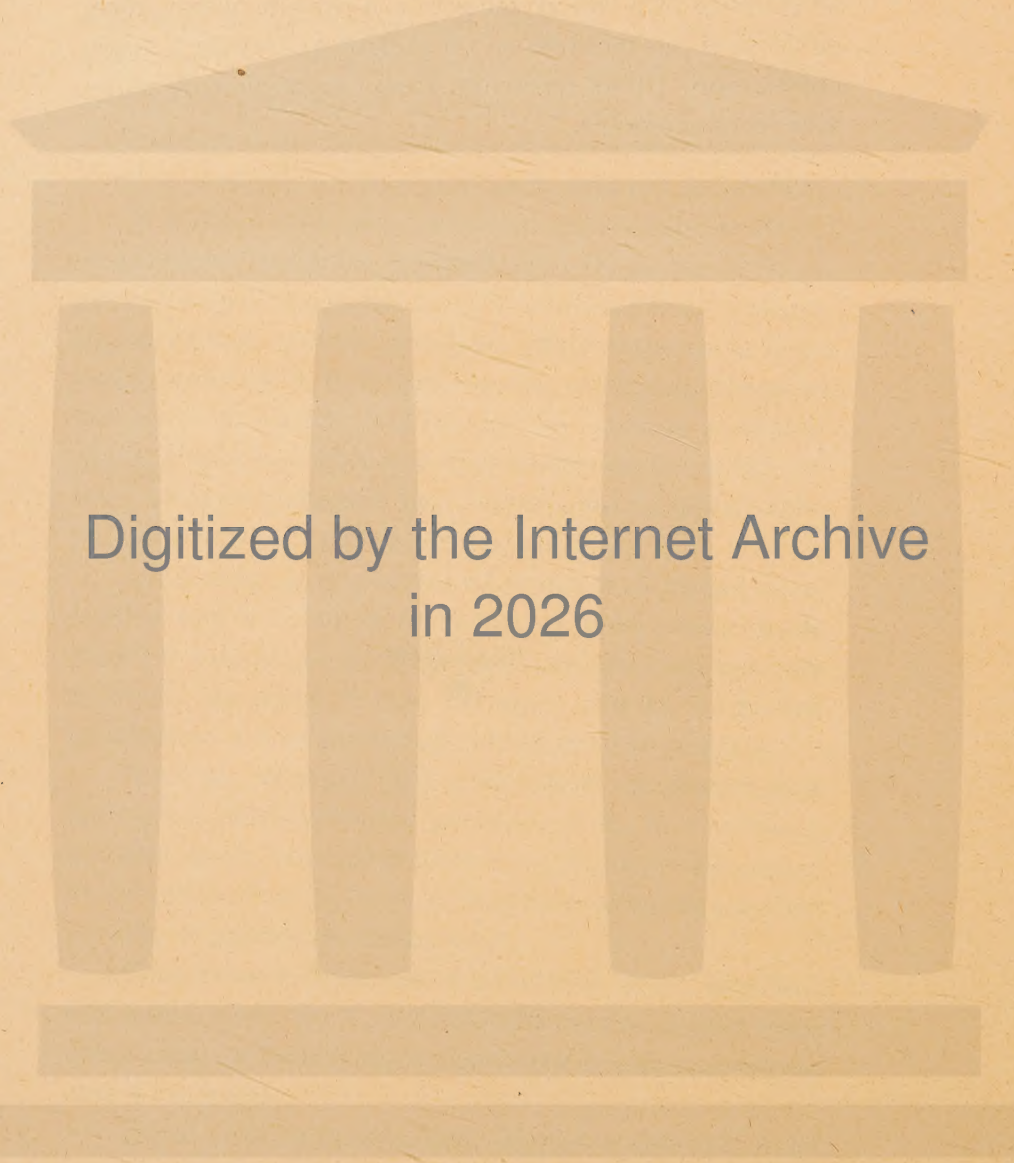
Nous ne voulons pas commencer ce travail sans témoigner notre profonde gratitude à M. le Professeur Pouchet, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, et dont nous avons eu à mettre à profit les précieuses indications.

Nous tenons également à remercier notre excellent ami Noïca, élève de M. le Professeur Cornil, auquel nous devons une partie des coupes histologiques que nous avons eues à examiner.

Quant à nos camarades MM. Duguet et Caillaud, nous

ne saurions trop leur savoir gré de la parfaite bonne grâce qu'ils nous ont montrée en se prêtant volontiers à notre observation. Qu'ils reçoivent aussi l'expression de notre vive reconnaissance.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553815_0081

SOMMAIRE

I. — Historique.

II. — Généralités : Aperçu chimique sur l'hydrogène arsénié.

L'empoisonnement par l'hydrogène arsénié ne doit pas être confondu avec l'empoisonnement par l'acide arsénieux.

Mode d'action de l'hydrogène arsénié.

Degré de toxicité.

Rapidité d'action.

III. — Symptomatologie : Division : forme anurique et forme à diurèse normale.

a) Forme anurique.

Observations se rattachant à cette forme.

b) Forme à diurèse normale.

Observations se rattachant à cette forme.

IV. — Expériences. Anatomie pathologique.

V. — Essai de Physiologie pathologique : Troubles urinaires. Ictère.

VI. — L'hydrogène arsénié et l'Hygiène professionnelle.

VII. — Traitement.

I

HISTORIQUE

L'hydrogène arsénié paraît avoir été entrevu pour la première fois par Scheele en 1775. Celui-ci reconnut que l'hydrogène est susceptible de se combiner avec l'arsenic en donnant naissance à un gaz inflammable, qui laisse en brûlant du « régule d'arsenic » (*Mémoires de Scheele, tome I, année 1775*).

En 1790, Proust s'aperçut qu'en « brûlant le gaz très fétide qui se dégage quand on dissout dans l'acide chlorhydrique l'étain arsenical, il se dépose de l'arsenic sur les parois de la cloche. » (*Annales de Chimie, t. XVIII*).

En 1803, Tromsdorf prétendit qu'en introduisant dans un flacon du zinc arsenical, de l'eau et de l'acide sulfurique, il se dégageait du gaz hydrogène arsénié, et que, si le tube était suffisamment long, ce gaz laissait déposer parfois de l'arsenic pur contre les parois. (*Nicholson's Journal, tome VI*).

Plus tard, d'autres savants, en particulier Stromeyer, Gay-Lussac, Thénard, Davy, etc, étudièrent ce gaz. Ce n'est qu'en 1815, c'est-à-dire 40 ans après sa découverte, qu'on reconnut l'hydrogène arsénié comme un gaz toxique. A cette époque, un chimiste suédois, Gehlen, qui faisait des recherches sur l'hydrogène arsénié, en fut

la première victime authentique. Ruhland qui travaillait avec lui rapporte brièvement le fait dans la lettre suivante, qu'il écrivit de Munich à Guyton de Morveau, le 1^{er} avril 1815 : « Mon collègue que vous connaissiez par le journal
 « qu'il a publié pendant plusieurs années, vient de mourir
 « de la façon la plus triste. Nous préparions ensemble, il
 « y a quinze jours, du gaz hydrogène arsénié. La dissolution que nous employions étant un peu trop délayée, le
 « gaz ne tarda à manifester son odeur particulière. En en
 « remplissant successivement de petits flacons, M. Gehlen
 « cherchait à juger par l'odeur le moment où le gaz hydrogène commencerait à se combiner avec l'arsenic, et
 « c'est ainsi qu'il s'est empoisonné. A peine une heure
 « s'était-elle écoulée, qu'il fut attaqué de vomissements
 « continuels avec frisson et une faiblesse alarmante. Il est
 « mort dans mes bras après neuf jours de souffrances.
 « inouïes, victime de son zèle pour les progrès de la
 « science. »

Vingt-deux ans plus tard, en Allemagne, un autre chimiste, Schindler, qui faisait aussi des travaux sur l'hydrogène arsénié trouva la mort dans des conditions absolument identiques. Le frère même de la victime rapporta le fait dans le « *Journal de Chirurgie von Græfe und Walther* » tome XVI 1837) : Schindler avait respiré de l'hydrogène arsénié dans son laboratoire pendant deux heures environ ; quatre heures après, il eut des vomissements, des douleurs rénales, des frissons, les extrémités se refroidirent, les urines devinrent sanglantes, le visage prit une coloration brune ; le septième jour, on constata une amé-

lioration passagère ; la mort survint le huitième jour et ne fut pas suivie d'autopsie.

Nous n'insistons pas davantage sur le côté historique de la question. Il ne présente qu'un intérêt médiocre au point de vue qui nous occupe. Si nous avons cru devoir en dire quelques mots, c'était surtout pour nous donner l'occasion de citer les noms et de raconter la mort de ces deux hommes, Gehlen et Schindler, premières victimes de l'hydrogène arsénié, qui payèrent de leur vie leur dévouement à la science.



II

Généralités

L'hydrogène arsénié est un gaz d'odeur alliagée. Sa densité est de 2,695.

On peut le préparer en décomposant par l'eau ou par un acide faible l'arséniure de sodium, préparé lui-même à l'aide du sodium et de l'hydrogène arsénié impur. Le gaz qui se dégage alors ne renferme que peu d'hydrogène libre. Dans la décomposition de l'arséniure de sodium, il se forme en outre un dépôt velouté brun, qui est l'hydrure d'arsenic solide pur As_2H_3 . Quant au dépôt noir qu'on obtient lorsqu'on décompose un arséniure métallique par un acide, il renferme beaucoup d'arsenic libre. D'après Engel ce dépôt est même exclusivement formé d'arsenic ; il en est de même du dépôt produit par l'addition d'acide hypophosphoreux à une solution d'acide arsénieux.

L'hydrogène arsénié en agissant sur le chlorure de phosphore donne naissance au phosphure d'arsenic.

Dirigé à travers un tube contenant de l'iode, l'hydrogène arsénié donne un dépôt jaune d'iodure d'arsenic qui rougit lorsqu'on le chauffe dans un excès d'hydrogène arsénié en émettant des vapeurs jaunes. (*Dictionnaire de Wurtz*).

Il est permis de croire *a priori* que l'hydrogène arsénié emprunte sa toxicité à l'arsenic qu'il renferme ;

toutefois, quoique la recherche du poison dans les organes soit la même dans les deux cas, nous ne pensons pas que son étude toxicologique doive être confondue avec celle de l'arsenic et des autres composés arsenicaux. L'hydrogène arsénié est en effet le résultat d'une combinaison, — et nous entendons donner à ce terme toute la valeur qu'il comporte en chimie, — c'est un gaz spécial qui a son autonomie propre, si on peut dire, et qui diffère très notablement par ses propriétés physiologiques et chimiques de l'arsenic qui entre dans composition.

Il est assez facile de s'en convaincre, si on veut étudier parallèlement les symptômes de l'empoisonnement dans les deux cas. Même en ne faisant cette étude comparée que d'une manière toute superficielle, il est de grands symptômes qui sautent aux yeux de prime abord et qui suffisent à trancher la question. Il est impossible par exemple, de lire un certain nombre d'observations d'empoisonnement par l'arsenic sans être frappé de ce fait, que les symptômes dominants en pareil cas sont localisés au tube digestif et consistent en vomissements répétés, évacuations alvines et surtout sensation de brûlure atroce au niveau de la région épigastrique; quant à l'hémoglobinurie et à l'ictère, ces deux grands symptômes de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, ils font généralement défaut. C'est surtout grâce aux vomissements répétés et aux évacuations alvines qu'on observe dans les deux cas, qu'il serait possible d'établir un rapprochement entre les deux substances.

Le peu que nous venons de dire serait suffisant sans doute pour montrer que le gaz hydrogène arsénié mérite

en toxicologie un chapitre spécial, distinct de celui de l'acide arsénieux ; on nous permettra néanmoins d'insister un peu et de reprendre notre parallèle sur quelques points de détail.

Et d'abord, comment débudent les accidents dans l'intoxication arsenicale vulgaire ?

Presque immédiatement, on observe un crachotement continu, du ptyalisme, une sensation de constriction du pharynx et de l'œsophage, une soif vive, des nausées, des vomissements. L'époque de l'apparition de ce dernier symptôme est du reste très variable suivant le mode d'ingestion de l'acide arsénieux : celui-ci a-t-il été pris en solution, les vomissements se font à peine attendre quelques minutes ; a-t-il été ingéré à l'état solide, les vomissements pourraient être retardés de deux, quatre et même six heures. Bientôt apparaissent une anxiété très pénible, des défaillances fréquentes. Le malade ressent une brûlure épigastrique extrêmement douloureuse, l'estomac est violemment irrité et ne peut tolérer les boissons même les plus douces.

Jusqu'ici, à vrai dire, à part la sensation de constriction du pharynx, le ptyalisme, la brûlure épigastrique qu'on ne trouve pas dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié et qu'on peut attribuer du reste à l'action locale de l'acide arsénieux au moment de son ingestion, on ne relève pas de différence essentielle entre les deux modes d'empoisonnement. On pourrait déjà noter ceci cependant, c'est que l'hydrogène arsénié commence à manifester son action par des phénomènes plus généraux, à savoir : céphalalgie intense, prostration très accentuée et

surtout très rapide ; de plus, l'hydrogène arsénié commence en général à manifester ses effets d'une manière plus hâtive que l'acide arsénieux.

Dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux, « le poison agissant d'une manière spéciale sur les organes de la circulation, le pouls et le cœur offrent un mouvement irrégulier, tumultueux. » (Orfila). Dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, il n'en est pas de même : tous les auteurs ont noté des modifications dans la rapidité et dans l'énergie des pulsations cardiaques, mais le rythme de ces pulsations est toujours régulier. Dans nos expériences sur les chiens, nous avons fait la même remarque : régularité constante des battements du cœur, variations parfois excessives dans leur rapidité.

Quant aux symptômes urinaires, ils ne sont rien moins qu'identiques dans les deux cas. Parfois, il est vrai, les urines sont rares, rouges, sanguinolentes même, et la sécrétion est douloureuse dans l'intoxication arsénicale, action qui se rapprocherait alors de celle de l'hydrogène arsénié ; mais ce n'est pas la règle, et le plus souvent les urines sont plutôt abondantes et ne renferment pas de matière colorante du sang.

D'autres caractères différentiels se retrouvent même dans les suites d'empoisonnement, quand la mort n'en a pas été la terminaison. En effet, Orfila, dans son traité de toxicologie, dit quelque part à propos de l'acide arsénieux : « Si la guérison survient, il n'est pas rare d'observer pendant plusieurs mois, même pendant des années une gêne dans les mouvements des bras et des jambes dont les articulations restent souvent tuméfiées et dou-

« loureuses. On a signalé comme produits par l'acide arsénieux l'inflammation et le gonflement des parties génitales portés jusqu'à la gangrène avec douleurs énormes ». Pareils phénomènes n'ont jamais été observés, que nous sachions, dans la convalescence des victimes de l'hydrogène arsénié.

En revanche, nous convenons que beaucoup de symptômes peuvent être communs aux deux cas, et, à ce propos nous croyons devoir signaler une lésion d'autopsie assez particulière qu'Orfila a observée dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux, et que nous avons constatée nous-même deux fois à l'autopsie de chiens empoisonnés par l'hydrogène arsénié : cette lésion consiste en taches noirâtres plus ou moins nombreuses qui apparaissent sous l'endocarde. Orfila a observé ces taches dans toutes les cavités du cœur. Pour notre part, nous n'avons jamais pu en découvrir ailleurs que dans le ventricule gauche, et elles nous ont paru siéger de préférence sur les cordages tendineux qui sous-tendent la valvule mitrale.

En somme, il faut bien le dire, le principal signe qui différencie l'intoxication par l'hydrogène arsénié de l'intoxication par l'acide arsénieux, c'est l'ictère. Mais ce symptôme, à lui seul, suffirait pour mériter en toxicologie une description spéciale à l'hydrogène arsénié.

Comment donc ce gaz agit-il sur l'organisme ?

Nous réservant de revenir ailleurs sur ce point, nous nous bornerons pour le moment à y répondre en reproduisant la communication faite à ce sujet à l'Académie des Sciences par MM. les Professeurs de Nabias et Jolyet de Bordeaux : « L'action très toxique de l'hydrogène arsé-

« nié, disent-ils, est due à la dissolution de l'hémoglobine
« et à sa transtormation partielle en méthémoglobine.
« Sous cette double influence, le sang artériel prend une
« teinte plus ou moins foncée suivant le degré de l'intoxi-
« cation et ne rougit plus à l'air. Du reste, il est facile de
« démontrer par la méthode de Marsh la présence de l'ar-
« senic dans le sang, dans le caillot comme dans le sérum,
« et dans les urines dans le cas d'hémoglobinurie ». (*Comptes
rendus de l'Acad. des Sciences*, 1890).

L'action primordiale de l'hydrogène arsénié est donc
une altération du globule rouge, dont la matière colorante
se sépare pour aller s'épancher dans le plasma.

Nous n'avons pas été sans nous demander quel pour-
rait être le degré de toxicité de l'hydrogène arsénié. C'est
certainement une des questions les plus importantes qu'on
puisse se poser, quand on se propose l'étude d'un poison.
Malheureusement il est difficile de la résoudre, et jusqu'à
ce que de nouveaux faits viennent nous éclairer, nous ne
pouvons avoir que des données approximatives, plutôt
vagues. Nous ne croyons pas logique d'appliquer à l'homme
les résultats expérimentaux qu'on pourrait obtenir chez
l'animal : la tolérance vis-à-vis des poisons varie souvent
d'un individu à un autre dans une même espèce, à plus
forte raison sera-t-elle susceptible de varier d'une espèce à
une autre. Du reste, même expérimentalement, il est dif-
ficile d'arriver à des résultats précis chez l'animal, et cela
pour deux raisons principales : d'abord, parce que le gaz
hydrogène arsénié est d'un maniement difficile ; ensuite,
parce que son mode d'absorption par les voies respira-

toires se prête peu à l'évaluation exacte de la quantité qui est passée dans l'organisme.

Il serait peut-être assez simple de triompher de chacune de ces difficultés prises à part, il n'en est certainement pas de même si on est obligé de les aborder simultanément.

Ce qui n'est pas discutable, c'est que l'hydrogène arsénié est un gaz extrêmement toxique. Cette affirmation semblera sans doute banale, et cependant une de nos observations personnelles, particulièrement concluante à cet égard, nous amène à penser que généralement on n'a pas suffisamment fait ressortir l'incroyable toxicité du gaz en question.

En effet, dans la plupart des observations que nous avons eues sous les yeux, quand on cherche à se rendre compte des circonstances qui ont provoqué les accidents, il semble que ceux qui en ont été les victimes ont toujours séjourné assez longtemps auprès des appareils incriminés. Par exemple, dans le fait rapporté par Ollivier, de Paris, il s'agit d'un individu employé dans une fabrique de produits chimiques, qui respira, trois heures durant, un air mélangé de fortes proportions d'hydrogène arsénié.

Dans le cas de Valette, de Lyon, c'est un mécanicien qui répare un appareil dans une fabrique de produits chimiques et qui se sert à cet effet d'une lampe à hydrogène. Au lieu d'acide sulfurique, on verse par erreur dans la lampe de l'acide arsénique. L'ouvrier continue son travail qui traîne en longueur avec, auprès de lui, un chimiste attaché à l'établissement. M. Valette ne dit pas combien de temps dura l'opération, mais il y a tout lieu de croire que les

deux hommes restèrent assez longtemps occupés à leur besogne. Et il est à noter que dans ce cas l'un des deux survécut.

Il serait fastidieux de reprendre successivement à ce point de vue tous les faits connus : ils se ressemblent pour la plupart et ce serait nous préparer des redites.

On pourrait donc se laisser aller à conclure de ces faits qu'il serait nécessaire pour amener des accidents de respirer une assez grande quantité d'hydrogène arsénié et qu'on pourrait rester impunément au moins quelques instants dans une atmosphère imprégnée de ce gaz.

Il n'en est rien, et ce serait là, assurément, une dangereuse erreur. Nous sommes en mesure d'affirmer qu'une seule inspiration faite au niveau d'un tube dégageant de l'hydrogène arsénié, crée un véritable danger pour son auteur, et peut entraîner des accidents graves, sinon mortels. L'exemple de notre ami Caillaud en est une preuve remarquable : il n'inspira qu'une seule fois de l'hydrogène arsénié, n'ayant que le temps d'en apprécier la désagréable odeur. Peu après, il présentait les symptômes de l'empoisonnement. Nous devons à la vérité de déclarer toutefois, que jamais son état ne fit craindre une terminaison fâcheuse.

Mais jusqu'ici, nous n'avons fait allusion qu'à des cas où les accidents ont été causés par de l'hydrogène arsénié plus ou moins pur. Plusieurs observations d'un autre ordre viennent encore à l'appui de notre dire, et démontrent qu'une atmosphère renfermant seulement des traces d'hydrogène arsénié, est dangereuse au bout de peu de temps. Nous aurons l'occasion, dans le cours de ce travail, de citer plusieurs cas où l'empoisonnement a été dû sim-

plement à des inhalations d'hydrogène, hydrogène impur s'entend, mais qu'on croyait pur ou suffisamment pur pour être respiré sans danger. Un cas même s'est terminé par la mort du malade ; c'est celui qui a été relaté par O'Reilly et que nous reproduirons plus loin. Le chimiste qui en fournit le sujet avait respiré 150 centimètres cubes environ d'hydrogène impur. Il est vrai que les produits ayant servi à la préparation de l'hydrogène étaient dans ce cas manifestement impurs, surtout l'acide sulfurique, à qui il faudrait toujours, d'après O'Reilly, attribuer les accidents. « Même avec du zinc du commerce, dit-il, « quand je me suis servi d'acide sulfurique pur, je n'ai « pas obtenu d'hydrogène arsénié. » Ce n'est pas l'avis de Ferré, ni le nôtre, et nous ne voyons pas pourquoi le zinc arsenifère ne serait pas dangereux au même titre que l'acide sulfurique.

On a vu d'autres cas d'empoisonnement par l'hydrogène impur, alors même que les produits employés à sa préparation, avaient été considérés comme exempts de toute impureté.

En présence de pareils faits, la conclusion s'impose, et on est en droit de dire que l'hydrogène arsénié, en si petite quantité qu'on puisse le supposer répandu dans l'atmosphère, rend cette atmosphère dangereuse.

Orfila, à propos de l'acide arsénieux, a dit combien est variable le moment de l'apparition des premiers accidents, suivant les circonstances dans lesquelles s'est faite l'absorption du poison. On pourrait signaler la même particularité à propos de l'hydrogène arsénié : à côté de cas où les premiers troubles ne sont apparus que d'une

manière assez tardive, une heure, deux heures même après l'absorption du gaz, il en est d'autres, au contraire, où les accidents ont éclaté d'une manière presque foudroyante. Cette rapidité d'action de l'hydrogène arsénié semble en rapport avec le degré de condensation du gaz dans l'atmosphère. Il est possible qu'elle soit due à ce que le poison, pénétrant dans l'organisme par les voies respiratoires, est mis, immédiatement et en grande quantité, en contact avec le sang dans les capillaires du poumon.

L'un de nos malades, M. Duguet, le plus gravement atteint, est très affirmatif à cet égard, et il nous a répété plusieurs fois son histoire en insistant sur ce point :
« A peine, nous disait-il, avais-je eu, pour m'assurer du
« bon fonctionnement de mon appareil, le temps de sen-
« tir l'odeur d'ail caractéristique du dégagement gazeux ;
« je fus pris immédiatement d'une anosmie complète qui
« ne me permit plus de sentir la moindre odeur jusqu'à
« la fin de mon expérience. C'est pour cette raison que
« j'appelai M. Caillaud : celui-ci vint à son tour constater
« le dégagement du gaz, mais suffoqué par l'odeur, il se
« retira aussitôt. Déjà, à ce moment même, je ressentais
« une certaine pesanteur de tête, des vertiges, un malaise
« indéfinissable. »

Le premier accident observé chez M. Duguet par lui-même, à savoir l'anosmie, vu son apparition brusque, est sans aucun doute imputable à une action irritante toute locale de l'hydrogène arsénié sur les terminaisons nerveuses olfactives ; il est assez vraisemblable que bien d'autres odeurs violentes seraient aussi capables d'engendrer subitement une paralysie de l'olfaction. Aussi, quoi

qu'il en soit, ne considérons-nous pas cette anosmie comme un phénomène d'empoisonnement.

Il n'en est plus de même de la céphalée et des maux de tête qu'accusait le malade quelques instants plus tard ; certainement c'était là le début de l'intoxication et nous sommes convaincu que la diffusion du poison dans l'organisme commençait à s'accomplir. Or, si on songe que quelques minutes seulement s'étaient écoulées depuis le commencement de l'expérience, on se fera facilement une idée de la rapidité presque foudroyante avec laquelle apparaissent quelquefois les premiers accidents.

Quoique les premiers troubles de l'empoisonnement soient purement subjectifs, ils sont suivis de si près par des symptômes objectifs, que nous avons pu expérimentalement nous rendre compte de cette rapidité d'action. Il nous suffira à ce propos de citer notre première expérience : le 5 Octobre, nous fîmes respirer pendant 8 minutes de l'hydrogène arsénié à un jeune chien pesant 8 kilog. environ. En sortant l'animal de la caisse où il avait été enfermé, nous constatons qu'il a déjà vomi deux fois. Le chien succomba 1 heure 1/2 plus tard. La dose avait été trop forte et l'expérience ne nous donna pas le résultat que nous en attendions, cependant elle montre combien est prompt l'effet du poison.

Avons-nous besoin d'ajouter que toutes ces notions sont relatives ? Evidemment, une foule de circonstances sont susceptibles d'influer sur la production de l'empoisonnement et sur la gravité des symptômes ; et ces circonstances peuvent tenir soit aux individus eux-mêmes,

soit aux milieux atmosphériques dans lesquels se sont produits les accidents.

On peut dire d'abord que la toxicité de l'atmosphère chargée d'hydrogène arsénié est proportionnelle à son degré de saturation, d'où il suit qu'il faut compter avec la disposition des locaux, leur mode de ventilation etc., etc., toutes choses variables à l'infini.

D'autre part l'état de jeûne ou l'état de réplétion de l'estomac, en modifiant l'état du sang et de la pression intra-vasculaire, est peut-être susceptible de modifier en même temps les conditions d'absorption du gaz. Il nous semble, d'ailleurs, que cette hypothèse serait conforme aux données physiologiques que nous possédons.

Quant à l'état de santé antérieure des sujets, il est très probable qu'il mérite aussi d'être pris en sérieuse considération. L'état du rein surtout semble devoir entrer en ligne de compte pour une large part ; de deux hommes empoisonnés dans des conditions absolument identiques, l'un était déjà brightique, l'autre ayant des voies urinaires normales, nous croyons que le premier pourra succomber, alors que le second se rétablira complètement. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier cette assertion, mais la possibilité du fait ne nous paraît pas invraisemblable.



III

Symptomatologie

Pour faciliter la description nous reconnaitrons deux formes à l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié :

- a) Une forme anurique, grave ;
- b) Une forme légère, à diurèse normale.

A la suite de chaque description, nous résumerons les observations qui s'y rattachent.

Cette division, que nous avons cru devoir adopter n'est pas, du reste, purement arbitraire, elle nous est presque imposée par la clinique. En effet, les deux formes diffèrent sensiblement l'une de l'autre, même au début, et il suit de là qu'on pourra très souvent porter de bonne heure un pronostic fondé, ce qui n'est pas à dédaigner dans la pratique. Néanmoins, là comme partout ailleurs, il y a des cas intermédiaires qu'on serait embarrassé de classer au début dans l'une ou l'autre forme, mais on arrive au bout de peu de temps à prévoir dans quels sens vont évoluer les accidents, vers la forme anurique ou vers la forme légère.

Dans ce qui va suivre, nous décrirons les symptômes suivant leur ordre d'apparition, au lieu de les décrire par groupes fonctionnels, (symptômes nerveux, symptômes digestifs, symptômes urinaires. etc.). Notre sujet en sera peut-être un peu plus diffus, mais il aura l'avantage de rendre d'une manière plus fidèle l'image de la réalité.

A) Forme anurique, grave.

Les symptômes éclatent presque aussitôt après l'inhalation du poison : le malade ressent un violent mal de tête, il éprouve des vertiges, des éblouissements, un malaise très pénible ; les oreilles lui tintent ; en même temps survient une lassitude profonde, un sentiment de faiblesse générale.

Le facies s'altère rapidement, les traits se tirent, les yeux sont brillants, le regard semble perdu dans le vide.

La démarche est mal assurée, et le malade, dont les jambes fléchissent, s'avance comme un homme ivre.

Bientôt surviennent des nausées, suivie de vomissements alimentaires, puis bilieux. L'estomac ne tolère rien, pas même le lait, ni le champagne, ni la glace : toute tentative d'ingestion alimentaire, qu'il s'agisse d'aliments solides ou liquides, est inévitablement suivie de vomissements immédiats.

D'ailleurs l'appétit disparaît en général rapidement, ce qui n'est pas une règle absolue.

On observe parfois des évacuations alvines plus ou moins abondantes.

Dans les premières heures qui suivent l'empoisonnement on observe quelquefois de petits frissonnements, une certaine sensibilité au froid ; mais le plus souvent apparaît un frisson violent et prolongé, comparable à celui de la pneumonie et pendant lequel on a toutes les peines du monde à réchauffer le malade.

Les extrémités sont glacées.

La région lombaire est le siège de violentes douleurs.

En même temps des douleurs plus vagues se font ressentir dans tous les membres.

La soif est vive.

Le premier jour, l'anurie qui caractérise cette forme de l'empoisonnement n'est pas complète. En général le malade urine peu, mais il urine encore, et on conçoit que si la vessie était déjà pleine au moment de l'accident, la quantité d'urine pourra même être assez considérable, car il n'y a pas rétention d'urine. L'urine rendue est absolument noire, elle renferme une grande proportion d'albumine et elle est chargée d'hémoglobine; on n'y trouve pas de globules rouges.

Dans la plupart des cas, les accidents évoluent sans fièvre. Toutefois la température peut s'élever légèrement le soir et Cœster (Observation V), l'a vu monter une fois à 39°. Mais une telle élévation de température est exceptionnelle. En tous cas, au bout de quatre ou cinq jours, la fièvre a généralement disparu.

Le pouls varie de 70 à 100 pulsations par minute, il est donc un peu accéléré, mais il est toujours régulier.

Quant aux viscères autres que le rein qui, lui, est plus ou moins touché, ils sont généralement indemnes: la percussion peut révéler une certaine augmentation de volume du foie et de la rate, mais c'est tout; le plus souvent, à l'auscultation, on ne trouve rien ni au poumon, ni au cœur; à la palpation, la région épigastrique et l'hypochondre droit sont douloureux.

Le second jour, surgit un nouveau symptôme très saillant. C'est un ictère très accusé, très net, mais qui, d'ordinaire, diffère au premier coup d'œil de la jaunisse.

banale due à la rétention de la bile consécutive à une obstruction des voies biliaires soit par un calcul, soit par une tumeur pancréatique etc. La teinte ictérique n'est pas pure, elle est mitigée d'une certaine coloration brunâtre, bronzée de la peau, qui donne à l'ictère un aspect tout particulier. Les sclérotiques sont nettement colorées en jaune; elles sont en même temps injectées, et le réseau vasculaire qui les parcourt se dessine d'une manière très apparente.

Ordinairement, c'est aussi à partir du second jour qu'on commence à s'apercevoir que le malade n'urine plus. Si on pratique le cathétérisme on trouve la vessie absolument vide. C'est donc à une véritable anurie qu'on a affaire et non pas à une simple rétention d'urine. Souvent toutefois l'anurie n'est pas aussi absolue et on arrive à recueillir une minime quantité d'urine; le mot oligurie serait alors plus exact pour désigner cet état. Quoi qu'il en soit, cette urine présente les mêmes caractères que la veille : elle est noire, hémoglobique et chargée d'albumine.

Parfois, parallèlement au rein, la peau ne remplit plus ses fonctions et la transpiration est nulle.

Les symptômes persistent ainsi pendant 4, 8, 10 jours ou plus avec peu de modifications.

Quand la guérison doit survenir, on voit au bout de 3 ou 4 jours les urines augmenter peu à peu de quantité; elles sont toujours très albumineuses, mais la proportion d'hémoglobine diminue progressivement, en sorte que, de noires qu'elles étaient, elles deviennent successivement rouge foncé, rouge acajou et finissent par reprendre leur coloration normale. Les vomissements cessent, les dou-

leurs se calment. Il ne reste plus au malade qu'une grande faiblesse et un délabrement plus ou moins accusé du filtre rénal, qui ne recouvrera son intégrité qu'au bout d'un temps indéterminé.

Dans les cas mortels, on voit fréquemment survenir des épistaxis, des hémorrhagies diverses toujours peu abondantes, des éruptions cutanées. Il n'y a pas d'exemples chez l'homme où les accidents se soient terminés par la mort en moins de 5 jours. Dans les cas les plus rapides, la mort arrive au milieu des troubles les plus graves, et elle est accompagnée de vives souffrances.

Le plus souvent elle est précédée d'une amélioration trompeuse. Peu à peu on voit certains symptômes s'amender : les vomissements diminuent de fréquence ou même cessent d'une manière complète, l'ictère devient moins accusé et peut disparaître totalement, les douleurs se calment. Seule l'anurie persiste.

Il ne faudrait pas se laisser aller devant ces apparences à un espoir qui serait déçu promptement. Le pronostic reste toujours sombre devant une anurie persistante.

Parfois ce bien-être relatif où se trouve le malade pourra se prolonger 6, 8, 10 et même 20 jours ; et alors la mort viendra subitement surprendre le patient et son entourage au milieu de la tranquillité la plus parfaite.



OBSERVATION I (Traduite de l'anglais et résumée).

O'Reilly.— *The Dublin Journal of medical science*, 1841-1842).

Le 23 octobre 1841, M. Brittan, chimiste, âgé de 31 ans, d'une bonne santé antérieure, respire à deux reprises, environ 150 centimètres cubes d'hydrogène impur.

Aussitôt, il est pris de vertiges, de faiblesse générale.

Un grand frisson apparaît pendant lequel se produit une selle diarrhéique et une émission non douloureuse de 2 onces de sang par l'urèthre.

Douleurs et engourdissement des membres ; douleur lombaire violente.

Un demi-heure après l'absorption du poison avaient commencé des vomissements incessants qui durèrent pendant trois heures consécutives ; la limonade, l'eau de seltz, les potions qu'on essaya de faire absorber au malade furent à chaque fois rejetées.

Pouls petit, 90 pulsations par minute.

Température au-dessous de la normale.

La région épigastrique est douloureuse à la pression.

24 Octobre. — Pendant la nuit, le malade a eu une sorte de somnolence interrompue par des vomissements qui se sont répétés environ d'heure en heure.

Anurie complète.

La figure du malade a pris une teinte cuivrée, jaune rougeâtre ; le reste du corps, ainsi que les conjonctives, sont colorés en jaune.

Le pouls est plein et bat 80 fois par minute.

Douleur épigastrique. Hoquet.

Dans la soirée, les vomissements deviennent moins fréquents et ne se répètent plus que toutes les deux heures.

Le malade rend par l'urèthre 20 grammes de sang environ.

L'intelligence est intacte. Les douleurs ont disparu.

25 Octobre. — Vomissements moins fréquents ; pas de diarrhée.

La douleur épigastrique a disparu. Le hoquet continue.

Le pouls est à 76.

Anurie complète.

26 Octobre. — Trois vomissements seulement dans la journée.

Plusieurs selles diarrhéiques, chargées de bile. L'ictère tend à disparaître.

On commence à pouvoir alimenter le malade (bouillon, vin, poulet).

L'anurie persiste toujours d'une manière absolue.

27 Octobre. — L'ictère a presque disparu ; il n'y a pas de fièvre ; le malade ne souffre pas, mais il est extrêmement faible. Il n'a vomi qu'une seule fois pendant la nuit. La soif est ardente.

Anurie persistante.

La face paraît légèrement œdématisée.

On administre un bain pendant 20 minutes. On prescrit des boissons abondantes.

22 Octobre. — La nuit précédente a été agitée. La face est un peu œdématisée. La langue est étalée, elle présente à gauche une ulcération profonde et irrégulière.

On pratique le cathétérisme de la vessie : elle ne contient pas une goutte d'urine.

Le malade se plaint de nausées et d'une sensation de pesanteur à l'épigastre.

Le malade est à nouveau plongé dans un bain.

Dans l'après-midi, la prostration s'est accusée davantage, le malade commence à perdre la mémoire, la face est enflée.

On lui fait prendre un mélange à parties égales de limonade et de lait, ainsi que du vin de temps en temps.

29 Octobre. — La nuit a été meilleure. A plusieurs reprises le malade a ressenti quelques coliques.

Le pouls est à 102.

La langue maintenant pointue présente une seconde ulcération noirâtre.

Une très minime quantité d'urine a été rendue.

Le malade se plaint de palpitations.

Dans l'après-midi, le malade extrêmement faible, prétend se trouver mieux. Le pouls est à 76. L'œdème de la face augmente.

A 4 heures, l'état général s'aggrave, le malade meurt à 7 heures.

Autopsie. — Poumons normaux, affaissés. Il y a un peu de liquide dans la plèvre, ainsi que dans le péricarde.

Le cœur est pâle, mou, flasque, vide de sang.

Le foie est violacé, non augmenté de volume. La vésicule biliaire est distendue par une grande quantité de bile.

Reins très congestionnés : le rein gauche est gros et ressemble à la rate, le rein droit est petit et d'une consistance plus ferme. L'estomac vide présente deux plaques d'inflammation au niveau de la grande courbure.

La vessie est vide, normale.

Arachnoïde légèrement injectée ; pas de liquide dans les ventricules cérébraux.

OBSERVATION II (Ollivier, Gazette des hôpitaux, 1863).

Le nommé B..., âgé de 22 ans, employé dans une fabrique produits chimiques, se livrait à des recherches sur la production des matières colorantes de l'aniline. Dans une de ses expériences, il développa une assez grande quantité d'hydrogène arsénié, qui se répandit dans l'atmosphère du laboratoire. Il était 7 heures du matin. Une heure après environ, B... ressentit un assez violent mal de tête qui le força d'ouvrir la fenêtre quelques instants. Il reprit ensuite son travail qu'il continua environ deux heures. A 10 heures 42, il prit son repas sans rien sentir de particulier. Une heure après, le mal de tête augmenta, des douleurs se déclarèrent au niveau de l'épigastre, puis survinrent des vomissements alimentaires.

Le malade, transporté à l'hôpital de la Charité, eut pendant le trajet trois vomissements alimentaires.

A son entrée, voici ce que l'on constata :

La face était pâle, les lèvres décolorées, la marche difficile. Le malade se plaignait d'une céphalalgie frontale très intense, d'une douleur spontanée violente de la région lombaire, d'un sentiment de constriction à la base du thorax.

La respiration était accélérée, mais il n'y avait pas de toux, pas de râles à l'auscultation, la sonorité était normale.

La soif était vive.

Pas de douleurs abdominales, ni spontanées, ni provoquées par la pression. Les extrémités sont froides. Il n'existe aucun trouble des sens.

On prescrit comme traitement : sinapismes, frictions avec le baume de Fioraventi, boules d'eau chaude, vin diurétique, tisane ordinaire avec acétate d'ammoniaque 15 grammes par litre ; lavement purgatif avec follicules de séné, 42 grammes de sirop de Nerprun.

Au bout d'une demi-heure, le malade se réchauffe, une

légère moiteur s'établit, la respiration devient plus facile. Le malade accuse toujours une courbature générale et surtout des douleurs lombaires. La motilité ne semble point altérée. Le pouls est à 140 pulsations, assez plein et régulier. Le foie est douloureux à la palpation.

Vers 5 heures le malade rend 2 garde-robes fétides et abondantes ; quelque temps après, émission sans douleurs d'environ 220 grammes d'une urine rouge dans laquelle l'examen microscopique ne permet pas de trouver un seul globule de sang. Vomissements verdâtres provoqués par la moindre quantité de boisson.

Vers 10 heures et demie, la céphalalgie est plus intense et la face animée ; les conjonctives sont injectées. Pouls fort et fréquent. Parole embarrassée, réponses lentes. On pratique une saignée de 500 grammes, qui est suivie d'un soulagement presque immédiat. La céphalalgie diminue, ainsi que la douleur lombaire. 20 respirations, pouls à 95.

Cependant les vomissements continuent et aucune boisson ne peut-être supportée.

A 1 heure du matin, M. Piorry appelé trouve le malade dans l'état suivant :

Face colorée, peau chaude, pouls à 100 pulsations, régulier, assez développé, intelligence intacte, réponses lucides. Les vomissements ont cessé. M. Piorry prescrit : boissons à haute dose, et irrigations répétées du rectum. Un nouveau lavement purgatif est donné vers 3 heures, puis un bain. Le malade se trouve mieux.

Le jour suivant la face est d'un jaune terreux, la peau sèche, le pouls à 104 ; langue sèche, soif vive ; air d'hébétude, il existe de la congestion pulmonaire en arrière. Le malade n'a pas uriné.

Le troisième jour le malade est plongé dans l'assoupisse-

ment et l'apathie; les conjonctives sont de nouveau injectées, diminution très notable des urines qui conservent leur coloration rougeâtre.

Le cinquième jours, après un mieux apparent et passager l'état général s'aggrave notablement. Les urines sont de nouveau supprimées; la langue et les lèvres sont recouvertes d'un enduit fuligineux; la peau est d'une coloration bronzée; le pouls devient imperceptible, la respiration s'accélère et s'embarrasse; l'intelligence est anéantie. La mort survient dans la soirée.

A l'autopsie, on n'a constaté d'autres lésions qu'un état de congestion du foie sans altération des cellules hépatiques, le ramollissement de la rate et une augmentation de volume du rein avec injection de tout l'organe, très prononcée surtout dans la substance tubuleuse, et état granuleux des cellules des deux substances.

OBSERVATION III et IV (Valette. Lyon médical 1870).

Le 12 janvier 1870, C..., ouvrier mécanicien âgé de 30 ans, robuste, jouissant d'une santé excellente, fut appelé dans une fabrique de produits chimiques pour y réparer un appareil. Il entreprit son travail sous la surveillance et avec l'aide de L... chimiste directeur de l'usine, qui est âgé de 29 ans et présente comme C... les attributs d'une constitution vigoureuse.

La réparation à exécuter consistait dans la soudure autogène d'une pièce métallique. Pour faire ce travail, on chauffe le métal au moyen d'une flamme résultant de la combustion d'un mélange d'hydrogène et d'air atmosphérique. A cet effet, on dispose un appareil à hydrogène. Le gaz sort par un tube à robinet auquel est accolé un second tube terminant un soufflet

qui envoie l'air atmosphérique. L'appareil auprès duquel C... et L... étaient placés fonctionnait dans un vaste atelier ouvert à tous les vents. La flamme de la lampe n'étant pas jugée suffisante L... soulève le couvercle pour y ajouter du zinc et ce qu'il croit être de l'acide sulfurique (M. Valette dit plus loin l'erreur qui fut commise à ce moment). La production d'hydrogène n'est pas activée et bientôt L... et C... constatent une odeur nauséabonde, alliée. Ils continuent néanmoins leur travail.

Peu après, le chef de la maison de commerce dont relève l'usine fait appeler L... pour l'entretenir d'affaires. Les traits de L... étaient déjà si altérés que son patron ne put s'empêcher de lui en faire la remarque. « Je me sens mal au cœur, répond L..., mon déjeuner me fait mal », et aussitôt il est pris d'un vomissement abondant. On donna à L... du thé, de la chartreuse et on le fit mettre au lit.

Pendant ce temps, C... continuait son travail sans se douter de rien. En découvrant l'appareil qui fonctionnait mal, il constata à deux reprises que l'odeur alliée continuait à se produire.

Bientôt suffoqué, fatigué, il sortit de l'atelier pour vomir. Pris du besoin d'uriner, il se plaça contre un mur blanc et s'aperçu qu'il urinait du sang. Effrayé, il rentra à l'atelier. Là, on le roula dans des couvertures et on le conduisit dans une pharmacie de Lyon où on lui fit prendre 25 grammes de magnésie hydratée, puis on le transporta à son domicile. M. Valette arriva une heure après et constata l'état suivant :

1° *Observation de C.* — 12 janvier. — Traits décomposés, sclérotiques jaunâtres, facies cholérique. Le corps est froid, le pouls à 90. Vomissements répétés, très pénibles. Il y a eu depuis le commencement des accidents deux évacuations alvines. Le ventre n'est pas douloureux à la pression. Douleurs dans les jambes et dans les bras. Intelligence intacte.

M. Valette prescrit un bain de vapeurs, qui détermine une abondante transpiration.

13 janvier. — Même état. Les douleurs ont disparu, la faiblesse est très grande. Le malade a rendu dans la journée deux cuillerées d'urine noirâtre.

On prescrit le peroxyde de fer hydraté. Un nouveau bain de vapeurs est suivi comme le premier d'une transpiration abondante. A l'analyse des urines on a cru reconnaître la présence de l'arsenic, mais le résultat est douteux.

14 janvier. — La nuit a été bonne, il y a eu 4 à 5 heures de sommeil. Les vomissements sont un peu moins fréquents, ils sont combattus avec la potion de Rivière, le thé.

Troisième bain de vapeurs, suivi de sueurs abondantes.

15 janvier. — Grande amélioration. Il n'y a eu qu'un vomissement dans la journée. La teinte jaune des sclérotiques a disparu, le facies est meilleur.

Les urines commencent à revenir : 250 grammes ont été rendues dans la journée, elles sont toujours fortement colorées en rouge.

Le pouls est à 96, la température à 37°,4.

La faiblesse est grande, mais le malade n'éprouve aucune douleur.

16 janvier. — Pas de vomissements. Les urines ne sont ni plus ni moins abondantes que la veille, elles sont toujours fortement colorées.

17 janvier. — Le malade est pris sans cause appréciable d'une céphalalgie intense et d'une douleur très vive de la région épigastrique. Les vomissements recommencent. La soif est vive. Le facies est altéré. Les sclérotiques sont redevenues jaunes. La faiblesse est très grande. Le pouls est à 76, la température est à 37°.

Un litre et demi d'urines est rendu dans la journée ; elles sont moins colorées et sédimenteuses.

18 janvier. — Amélioration considérable. les vomissements ont définitivement cessé, les urines sont claires et abondantes.

19 janvier. — L'amélioration continue. Le malade commence à prendre des aliments solides, mais la digestion est laborieuse.

20 janvier. — Le malade se lève et manifeste de l'appétit.

25 janvier. — La guérison paraît complète. C... accuse de la faiblesse dans les membres.

M. Valette revit C... un mois après, il se portait très bien. Il signalait seulement un appétit désordonné et il estimait que pour se nourrir, il lui fallait trois fois plus d'aliments qu'auparavant.

2^e Observation de L... — 12 janvier. M. Valette quitte C... pour se rendre vers le second malade. A ce moment, il était fixé sur la nature des accidents. Ainsi qu'il a été dit plus haut, L... avait eu l'intention de verser dans la lampe à hydrogène de l'acide sulfurique, mais par suite d'une erreur il avait versé de l'acide arsénique. Deux heures après l'accident, M. Valette constatait chez lui une profonde altération des traits, les sclérotiques étaient injectées de sang et jaunes ; le pouls était petit, précipité, la peau froide, les vomissements fréquents.

Le malade n'éprouvait pas de très grandes souffrances, mais plutôt un malaise indéfinissable.

Un bain de vapeurs n'amena chez lui aucun résultat. On lui prescrivit le peroxyde de fer hydraté, mais L... se refuse à le prendre : « Mon estomac ne peut rien supporter, dit-il, et il tolérera ce remède moins qu'une autre boisson. » On essaie la potion de Rivière, le vin de quinquina, le lait, le thé. C'est cette dernière boisson que préfère le malade.

13 Janvier. — Vomissements fréquents ; les souffrances ne sont pas très vives. Il y a eu une selle diarrhéique. Depuis

24 heures, il n'y a pas eu une seule goutte d'urine rendue. Un nouveau bain de vapeurs est administré, il échoue comme la veille et n'est pas suivi de transpiration.

14 et 15 Janvier. — Les vomissements continuent. A part la soif qui est vive, à part une sensation de constriction au niveau de la fourchette sternale, le malade n'accuse aucune douleur.

Le 15 au soir, il rend une cuillerée d'urine rouge foncé, presque noire. Pouls à 84, température à 37°6.

16 Janvier. — Les vomissements sont moins fréquents ; le thé et le bouillon sont supportés. Le facies devient meilleur. Pouls à 80, température 37°6.

Prostation, soif.

17 Janvier. — Un seul vomissement ; une selle diarrhéique ; le malade rend une ou deux cuillerées d'urine présentant toujours les mêmes caractères. Un grand bain est prescrit.

18 Janvier. — Il y a eu six heures de sommeil. Le pouls est à 80, le malade se sent mieux, il n'a pas eu de vomissement ; le thé et le bouillon sont supportés. La sécrétion urinaire est au même point.

19 Janvier. — Un vomissement et une selle diarrhéique. Trois cuillerées d'urine sont rendues, toujours avec les mêmes caractères.

20 Janvier. — L... paraît beaucoup mieux. La faiblesse est toujours très grande, mais le ventre est souple, la respiration se fait bien, le pouls est régulier ; la soif n'est pas très vive. Le thé et le bouillon sont lourds à l'estomac, mais il n'y a pas de vomissements. 150 gr. d'urine sont rendus.

21 Janvier. — Grande faiblesse. Il y a eu une selle diarrhéique et sanguinolente. M. Valette cherche à soutenir les forces avec du bouillon, du quinquina ; le malade ne peut en prendre que quelques cuillerées. Dans la soirée, il y a un vomissement porracé, et il apparaît sur le ventre, les reins, les cuisses,

une éruption de papules très peu saillantes ressemblant à l'éruption rubéolique.

Les urines se suppriment presque complètement.

Un nouveau bain de vapeurs est administré, il ne réussit qu'à provoquer une syncope.

22 et 23 Janvier. — Etat stationnaire, faiblesse, soif, inappétence complète. Le 23 au soir, les vomissements reparaissent.

24 et 25 Janvier. — Nausées, vomissements. On recueille environ 100 gr. d'urine par 24 heures.

26 Janvier. — Deux vomissements bilieux. Soif très vive.

27 Janvier. Très grande faiblesse. Hoquet, vomissements. Pas de douleurs. Les urines sont claires et plus abondantes.

Du 27 au 30. — L'augmentation de la sécrétion urinaire se maintient, l'éruption persiste. L'inappétence est complète ; 6 à 8 vomissements par jour ; 3 selles diarrhéiques. Pouls régulier, faible à 85.

L... est dans un état d'indifférence physique et morale, il répond aux questions qu'on lui adresse, mais il n'a pas d'initiative.

1^{er} février. — La faiblesse augmente, les vomissements sont plus fréquents. Un saignement de nez, ou plutôt un léger suintement sanguin se manifeste, les gencives deviennent saignantes ; toute la muqueuse buccale laisse suinter un peu de sang, qui, à la longue, s'accumule vers les piliers antérieurs du voile du palais en caillots noirâtres exhalant une odeur nauséabonde.

L'éruption cutanée offre une teinte plus violacée. Les battements du cœur sont réguliers, il n'y a pas de souffle. La respiration est normale. Le malade ne souffre pas.

On essaie sans succès de combattre les hémorrhagies par le quinquina, le ratanhia, etc.

2 Février. — Les suintements sanguins continuent ; la mu-

queuse du gland et du prépuce laisse à son tour transsuder un sang pâle et décoloré. Mais en somme, L... n'a pas perdu plus de 3 à 400 grammes de sang en tout.

Les urines sont abondantes et claires.

La langue est humide, le ventre n'est pas douloureux, mais l'estomac ne tolère rien.

Ici, M. Valette fait remarquer que son malade étant extrêmement anémié, il s'est demandé s'il n'y avait pas indication de pratiquer la transfusion du sang. « Mais, dit-il, ce moyen qui a
« donné des succès dans des cas d'anémie très prononcée, n'est
« applicable qu'à celle qui est déterminée par une hémorrhagie
« abondante. Il ne peut réussir si les fonctions digestives et
« assimilatrices sont suspendues ou seulement profondément
« troublées. Aussi la transfusion a-t-elle toujours échoué, lors-
« qu'on l'a mise en usage dans des cas d'anémie même franche,
« mais secondaire, c'est-à-dire dans des cas où le sang était
« altéré dans sa qualité. » Or, L... présentait une anémie toxique, et cela parut à M. Valette une contre-indication de la transfusion en sorte que celui-ci ne s'arrêta pas à cette idée. Il se contenta de prescrire des inhalations d'oxygène.

5 Février. — Les suintements sanguins diminuent d'intensité.

6 et 7 Février. — Les suintements sanguins diminuent, mais les autres symptômes persistent. On continue les inhalations d'oxygène.

8 Février. — Le malade tombe dans la somnolence. L'intelligence est encore nette. Le facies s'altère de nouveau profondément ; la peau du visage prend une teinte brune, le suintement sanguin continue.

9 Février. — Un demi-verre de sang noirâtre est rendu dans un vomissement. Le malade a des syncopes dans la matinée, la faiblesse est extrême, on ne perçoit plus les battements

des radiales; le facies est décomposé; l'intelligence est toujours nette.

Le malade expire sans agonie en portant à ses lèvres une cuillerée de tisane.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Voilà, certes, une observation très intéressante par le mode d'évolution des accidents.

En premier lieu, c'est le seul cas qui ait été suivi d'une mort si tardive; on n'a jamais vu, en effet, dans les autres observations la mort survenir après le 12^e jour; or, ici, les accidents ont duré pendant 28 jours avant que mort s'en suive.

De plus, chez ce même malade, après une anurie à peu près complète ayant duré pendant 18 jours, les urines augmentent progressivement de quantité et le 21^e jour il y a polyurie; jusqu'à la mort la quantité d'urine paraît ensuite avoir été supérieure à la normale.

Au premier abord, voilà qui paraît être en contradiction absolue avec ce que nous avons dit sur le pronostic à propos de l'anurie. Néanmoins, nous croyons que cette contradiction n'est qu'apparente et qu'on peut interpréter le fait de la façon suivante :

Soit dit en passant, le malade en question devait être doué d'une résistance peu ordinaire puisqu'il vécut pendant 18 jours avec une anurie complète ou à peu près, là où d'autres avaient succombé en moins d'une semaine. Néanmoins, il ne pouvait pas échapper et il n'échappa pas à la loi commune en ce sens que l'action du poison déterminait chez lui une anémie très profonde, anémie toxique

comme dit fort bien M. Valette. Mais, les urines devinrent très abondantes le 21^e jour, circonstance que nous avons signalée comme d'un excellent augure, le poison s'éliminant de l'organisme par cette voie. La polyurie continuant, l'anémie, toxique au début, a dû se transformer en anémie simple : en un mot, la toxhémie a dû disparaître. Mais il était trop tard, et le malade trop débilité ne pouvait plus faire les frais de cette anémie secondaire à laquelle il succomba.

OBSERVATION V Traduite de l'allemand et résumée (Cøster. Berliner Klinische Wochenschrift 1884).

Le 16 novembre 1884 au matin, M. Cøster est appelé auprès d'un homme de 43 ans, ouvrier dans une fabrique d'aniline. Celui-ci en travaillant la veille avait respiré du gaz venant d'un appareil voisin et il avait ressenti aussitôt les premiers maux. Après être rentré chez lui, il s'était mis au lit immédiatement, et là, il avait eu un violent frisson avec céphalalgie intense et douleurs lombaires. Depuis, il avait eu plusieurs vomissements et avait rendu pendant la nuit une certaine quantité d'urine noire (1 litre 1/2 environ).

A son arrivée, Cøster prie le malade d'uriner en sa présence et celui-ci rend en effet 50 gr. d'urine noirâtre.

Comme la veille le malade se plaint de céphalalgie et de douleurs lombaires, il a eu un vomissement dans la matinée.

A l'examen des différents organes, on ne trouve rien de saillant, si ce n'est une sensibilité à la pression de la région des reins.

La température est de 38°5 ; le pouls est à 88 et il est parfaitement régulier ; les organes respiratoires sont indemnes.

L'intelligence est intacte, et le malade répond parfaitement aux questions qui lui sont posées. Il prétend être empoisonné par l'aniline.

L'analyse des urines démontra qu'elles contenaient de l'hémoglobine sans hématies.

D'une enquête qui fut faite alors on conclut qu'il s'agissait d'un empoisonnement par l'hydrogène arsénié.

17 novembre. — Le malade déclare qu'il se trouve mieux, mais un ictère très accusé est apparu. Il n'y a plus de douleurs, la nuit a été bonne, le sommeil assez calme ; il n'y a eu qu'un vomissement depuis la veille, ainsi qu'une selle diarrhéique.

Toutefois, la quantité d'urine est très minime. Comme traitement, le malade est à la diète, on lui donne des boissons gazeuses, et une potion contenant de l'eau de laurier-cerise et de la morphine.

Un nouvel examen du malade fait découvrir, indépendamment de la douleur lombaire à la pression, une notable augmentation de volume du foie et de la rate ; il n'y a toujours rien au poulmon.

La température axillaire prise matin et soir du 16 au 26 a donné les résultats suivants :

	16	17	18	18	20	21	22	23	24
Matin . .	38°5	38°3	38°1	37°6	37°2	37°1	37°	36°3	37°3
Soir . . .	39°3	38°7	38°	37°3	37°4	36°9	37°	37°4	37°2

Dans les jours qui suivent, parmi les symptômes dominants, on note une anurie presque complète. Du 16 au 21, la quantité fut mesurée scrupuleusement et on eut grand soin de n'en pas laisser perdre pendant les garde-robes. Durant ces cinq jours, on n'en recueillit que 24 centim. cubes, soit 5 centim. cubes par 24 heures.

A partir du 21, il ne fut plus possible de savoir d'une manière exacte la quantité d'urine de chaque jour, car on commença à

donner des bains et le malade déclarait qu'il rendait invariablement à chaque bain une certaine quantité d'urine.

Le 24, on ne put en recueillir que 24 centim. cubes, elle était plus claire, mais elle présentait encore les mêmes caractères que précédemment.

L'ictère se dissipa peu à peu ; le volume du foie et celui de la rate revinrent à la normale. Les vomissements se firent rares et on put commencer à alimenter le malade.

Le pouls variait de 70 à 80 pulsations à la minute.

La respiration resta toujours normale.

Dans les derniers jours toutefois, le malade tomba dans une sorte de torpeur intellectuelle, et il était obligé de faire effort sur lui même pour répondre aux questions.

Le 21, Coester avait constaté de légères contractures musculaires dans les deux avant-bras, contractures qui persistèrent jusqu'à la mort.

Le 24, survinrent de plus de violentes contractures des muscles de l'œil qui cessèrent le jour même.

Pour combattre les effets de l'anurie, on fit une dérivation énergique du côté de l'intestin au moyen du calomel à hautes doses et de l'huile de ricin.

Les bains chauds (27° R) qu'on avait commencé à administrer le 21. et à la suite desquels on enveloppait le malade dans des couvertures de laine, provoquaient une transpiration abondante et faisaient beaucoup de bien au malade.

Pendant toute la durée des accidents, il n'y eut pas d'autres symptômes inquiétants que l'anurie et l'hémoglobinurie.

La veille même de la mort, dans la soirée, le Docteur Hoffmann de Wiesbaden vit le malade ; celui-ci ne présentait encore aucun signe qui fit prévoir une issue fatale. Cependant huit heures plus tard, dans la matinée du 25, il succombait subitement.

sans convulsions au moment où il essayait de se soulever sur son lit.

Soixante heures après, la justice faisait procéder à l'autopsie qui fut faite par le Docteur Pfeiffer. Mais on n'obtint qu'un résultat négatif. Le cadavre était déjà dans un état de décomposition avancée, de sorte que, en dehors du foie qui était induré, mais non augmenté de volume, il n'était plus possible de reconnaître la structure d'aucun organe. Les reins notamment formaient une pourriture noirâtre, la rate était en bouillie, toutefois on constatait aisément que ces deux organes étaient augmentés de volume. Du nez et de la bouche s'écoulait un liquide noir. Dans les deux plèvres, il y avait un peu d'extravasation sanguine. La vessie était complètement vide.

L'examen du foie y démontra la présence de traces d'arsenic.

OBSERVATION VI (Immermann. Corresp. Blatt. f. schrv.
Aerzte Décembre 1887).

Après avoir occupé pendant deux jours à verser de l'acide chlorhydrique impur sur des déchets de zinc, un ouvrier est brusquement pris de douleurs rénales. Ses urines sont rares et noires.

Il entre à l'hôpital deux jours après. On constate une rougeur généralisée de tout le tégument externe et de l'injection des conjonctives.

La rate, et plus encore le foie, sont tuméfiés et sensibles. L'urine qui ne contient aucun élément figuré renferme au spectroscope une grande quantité d'homoglobine oxygénée, de méthémoglobine et des traces de pigments biliaires.

Les globules rouges sont très peu nombreux dans le sang (885,000-920,000) et beaucoup sont très altérés ; le pouvoir colorant du sang est relativement considérable et atteint encore

57 (10 de la normale ; il est dû évidemment en grande partie au plasma.

Le gonflement du foie et de la rate rétrocede.

Les téguments et les conjonctives deviennent ictériques, les garde-robes semblent formées de bile pure.

Après plusieurs jours d'anurie, le malade succombe dans le coma.

A l'autopsie, on trouve le foie et la rate un peu volumineux. Les reins sont très hypertrophiés et pèsent le double de l'état normal : La substance médullaire ainsi que la substance corticale ont une coloration foncée, noirâtre, les canalicules urinaires sont obstrués.

L'analyse de l'acide chlorhydrique incriminé y a révélé la présence d'arsenic.

OBSERVATION VII (Sury-Bienz. — Viertelj. f. gerichtl. Méd. XLIX 1888).

Le 3 mai 1888, un ouvrier de 48 ans, occupé à préparer du chlorure de zinc à l'aide d'acide chlorhydrique impur et de zinc de rebut, est pris brusquement de malaises, d'étourdissements, de lassitude. En même temps, il ressent de vives douleurs dans les reins et un besoin de miction ; l'urine est rare et complètement noire. Les téguments sont bronzés et les conjonctives rouge-brun.

Le lendemain, l'abattement est extrême, les vomissements fréquents. Le malade a une diarrhée profuse. Le foie est douloureux ainsi que la région lombaire.

Le 5 mai, il entre à l'hôpital sans fièvre, avec un pouls à 80, régulier. La peau est bronzée ; le foie et la rate sont augmentés de volume et douloureux à la pression.

Lucas

Le 6 mai, le malade n'a rendu que 15 grammes d'urine noire rougeâtre, ne renfermant aucun élément figuré, mais contenant de l'hémoglobine oxygénée et de la méthémoglobine, ainsi que des traces de matières colorantes biliaires. Les selles sont noires et formées presque entièrement de bile. Le sang est pauvre en globules rouges, dont on aperçoit beaucoup de débris.

7 et 8 mai, anurie absolue, vessie vide. Selles noir verdâtre,

9 mai, émission de 10 gr. d'urine noire. Mort.

A l'autopsie : Teinte subictérique de la peau et des conjonctives. Anémie et œdème des méninges cérébrales. Le péricarde contient 25 grammes de liquide couleur café. Le myocarde est flasque, les poumons sont œdématiés, mais aérés. La rate, les reins, le foie sont volumineux et de couleur brunâtre. L'intestin renferme des mucosités brun-verdâtre, la muqueuse gastro-intestinale présente une coloration ardoisée.

On trouve un œdème considérable du voile du palais, de la luette, du pharynx et de la pâleur œsophagienne et laryngo-trachéale.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Le 1^{er} février 1893, M. Duguet, étudiant en pharmacie, préparateur de chimie à l'Ecole de Médecine de Poitiers, âgé de 21 ans et de bonne santé antérieure, travaillait dans la cour du laboratoire à préparer de l'hydrogène arsénié. Il était 10 heures du matin environ.

Voulant savoir si le gaz commençait à se dégager, M. Duguet eut la malencontreuse idée d'en respirer pour en reconnaître l'odeur ; le gaz se dégageait abondamment.

Quoique connaissant l'hydrogène arsénié pour un gaz très toxique, il n'y prit pas garde au premier abord, croyant que la

quantité absorbée par lui était insuffisante pour entraîner des accidents. Aussi continua-t-il tranquillement son travail.

A quelques minutes d'intervalle, il voulut recommencer à sentir de nouveau l'odeur d'ail caractéristique du dégagement gazeux ; mais il s'aperçut alors qu'il avait une anosmie complète, le sens de l'odorat était absolument aboli chez lui.

Il appela alors à son aide M. Caillaud, lui aussi étudiant en pharmacie, et le pria de lui dire si le gaz qui se dégagait était bien de l'hydrogène arsénié. Celui-ci s'approcha de l'appareil mais il prit à peine le temps de faire une inspiration au niveau du tube à dégagement ; fortement impressionné par la désagréable odeur qu'il venait de respirer, il se retira vivement. (Il eut néanmoins des accidents, et nous donnerons plus loin son observation).

Quant à M. Duguet, qui est resté environ 3¼ d'heure dans le voisinage de son appareil, il estime qu'il n'a dû lui-même en respirer qu'une faible proportion.

Toujours est-il que cinq minutes après le début de l'expérience, il ressentait déjà une céphalalgie assez intense qui alla toujours croissant, mais qu'il était loin de rattacher à sa véritable cause.

Pientôt survinrent des vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreilles, de malaises vagues et d'un sentiment de grande faiblesse.

M. Duguet, qui revenait des fêtes de Bordeaux, où il avait été délégué par l'Association des Etudiants, attribua tous ces accidents aux fatigues de son voyage,

Cependant son facies s'altérait rapidement, le teint devenait extrêmement pâle, les yeux brillants. En même temps, il sentait ses jambes fléchir sous son poids, la soif était ardente.

A 11 heures 1½, il se rendit tant bien que mal au restaurant où il prenait habituellement ses repas. L'appétit n'avait pas com-

plètement disparu, mais la déglutition était tellement pénible que le malade dut s'arrêter dès les premières bouchées, il sentait le bol alimentaire progresser le long de l'œsophage, « il lui semblait, dit-il, que les bouchées lui raclaient la colonne vertébrale. »

Ce n'est qu'à ce moment qu'il comprit s'être empoisonné. Il se rendit à grand peine, après avoir refusé toute aide pour le soutenir, chez M. le Docteur Chédevergne, directeur de l'Ecole, qui lui conseilla de rentrer au plus vite et de prendre en attendant mieux, de la magnésie hydratée.

En sortant de là, il entra à la Pharmacie Centrale qui se trouvait sur son chemin, et là, il prit un verre de magnésie qui détermina un vomissement immédiat. Il était alors midi et demie environ.

Toujours sans être accompagné, le malade reprit sa route, il ne sentait plus ses pieds, ses jambes se dérobaient sous lui, il titubait comme un homme ivre, et était obligé pour ne pas tomber de s'appuyer le long des murs. La température extérieure, assez basse du reste à ce moment de l'année, lui était très pénible à supporter, il claquait des dents.

A 1 heure le malade était dans son lit. Aussitôt un grand frisson comparable à celui de la pneumonie se déclara ; on couvrit le malade d'une façon plutôt exagérée, on lui mit des boules d'eau chaude aux pieds, mais, malgré tout, au bout d'une heure on n'avait pas encore réussi à le réchauffer.

Brusquement, vers 2 heures 1/4 la réaction se produit, la peau devient brûlante, puis apparaît une transpiration très abondante ; seules les extrémités sont toujours glacées.

Le malade est plongé dans une véritable prostration, mais les idées sont très nettes, et, nous le disons maintenant une fois pour toutes, l'intelligence a toujours été intacte pendant toute la durée des accidents.

M. le Dr Chrétien, qui le vit vers 3 heures 1/2, le trouva dans l'état que nous venons de décrire.

A l'auscultation il ne trouve rien au poumon, rien au cœur, La sonorité thoracique est normale.

La percussion dénote seulement une augmentation de volume du foie et de la rate, à peine notable.

Le pouls est à 85, petit, mais régulier. La température est normale.

La région lombaire est douloureuse spontanément et à la pression ; la région épigastrique et la région du foie sont douloureuses, au palper seulement.

Les extrémités sont toujours glacées.

Vers 4 heures, le malade qui n'a pas uriné depuis 9 heures du matin rend par l'urèthre deux cuillerées environ d'un liquide noirâtre.

Les douleurs lombaires sont de plus en plus violentes, le malade se plaint aussi de douleurs vagues dans les articulations des membres.

On essaie de lui faire prendre un peu de lait, ce qui amène un vomissement immédiat. Le bouillon ne réussit pas davantage, ni les boissons glacées, ni la potion de Rivière.

En somme le malade ne vomit pas spontanément, mais toute ingestion alimentaire provoque aussitôt des vomissements.

A 6 heures, les douleurs de reins deviennent si violentes qu'on juge opportun de faire une injection de morphine. Cette injection provoque un sommeil qui dure 3 heures environ et qui est troublé de cauchemars.

De 9 heures 1/2 du soir à 3 heures du matin, l'état du malade reste stationnaire : il y a eu 4 vomissements tous provoqués par l'ingestion de lait ou de bouillon glacés ; il y a eu 3 mictions pénibles, non douloureuses, mais précédées d'efforts de quelques secondes et à chaque fois le malade a rendu de 40 à 50 gr.

d'urine noire fortement albumineuse et chargée d'hémoglobine.

A 3 heures du matin, sommeil relativement calme, sans morphine, réveil à 6 heures.

2 février. — L'état du malade est de moins en moins satisfaisant, la prostration s'accroît.

Le foie et la rate sont notablement augmentés de volume. Il n'y a rien au cœur, rien au poumon.

Le pouls est à 78, il n'y a pas de fièvre.

Vers 7 heures du matin, on essaie à nouveau le lait, la potion de Rivière, le champagne, tout cela est rejeté; la limonade est mieux tolérée.

M. Duguet a rendu dans la journée 60 à 80 grammes d'urine noire.

A 5 heures de l'après-midi commence à apparaître un léger ictère, qui bientôt devient très accusé; toutefois la teinte des téguments n'est pas tout à fait celle qu'on voit ordinairement; elle est un peu bronzée, brunâtre.

A 8 heures du soir, nouvelle injection de morphine, le malade passe la nuit dans une sorte de torpeur, il paraît moins souffrir; de temps en temps il prend une cuillerée de limonade. Il n'a pas vomi de la nuit.

3 février. — Les tentatives d'alimentation provoquent toujours des vomissements.

M. le Docteur Chrétien prescrit des inhalations d'oxygène et dans la soirée il fait prendre un bain au malade.

Les inhalations d'oxygène ne donnent pas de résultat appréciable, mais le malade a dit s'être très bien trouvé à la suite de son bain.

Les urines sont un peu plus abondantes (250 gr.) et elles sont moins noires, plutôt rouges. L'analyse y dénote encore la présence d'une grande quantité d'albumine, et à l'examen spectroscopique on trouve encore de l'hémoglobine.

4 février. — Le malade a passé une nuit relativement calme. Les vomissements sont un peu moins fréquents, le malade réussit à garder quelques cuillerées de lait.

Il est toujours très abattu.

On continue les inhalations d'oxygène, et on donne encore un bain. Comme la veille, au sortir du bain, le malade éprouve un grand soulagement. La quantité des urines est à peu près la même que la veille, elles sont franchement rouges.

5 février. — Les douleurs lombaires diminuent, les urines sont à peines rouges, elles présentent les mêmes caractères que la veille quant à l'albumine, mais d'hémoglobiques elles sont devenues urobiliques. On continue le même traitement ; inhalations d'oxygène, bains.

6 février. — La quantité d'urine est d'environ 500 gr. L'urine s'éclaircit de plus en plus : même résultat à l'analyse.

7 février. — Le malade ne vomit qu'une fois dans la journée. Les douleurs de reins deviennent très supportables. On donne encore un bain, et on recueille près d'un litre d'urine à peine rougeâtre.

L'ictère est toujours très prononcé ; le foie et la rate sont encore gros. Le malade est un peu moins abattu.

8 février. — Pas de vomissements, pas de douleurs. L'ictère est stationnaire, ainsi que le volume du foie et de la rate.

On recueille un litre d'urine jaune foncé contenant encore un peu d'urobiline et beaucoup d'albumine.

Le malade est très faible, mais il se trouve bien.

Du 9 au 11 février. — Même état, les urines ne contiennent plus que de l'albumine, elles sont normales comme quantité. Les douleurs ont cessé, le malade se nourrit, l'ictère a diminué mais on le constate encore nettement sur les sclérotiques.

12 et 13 février. — Le malade commence à s'asseoir sur

son lit, il éprouve quelques vertiges ; au moindre effort il est pris de palpitations.

14 février. — On lève le malade et on le met sur un fauteuil ; il est extrêmement faible, mais son état est néanmoins très satisfaisant. Les urines sont plus abondantes que normalement.

15 février. — L'ictère n'est plus appréciable que sur les sclérotiques, où on a pu du reste le constater pendant une partie de la convalescence.

16 et 17 février. — Polyurie : le malade rend 4 litres d'urines environ par 24 heures.

Le 18 février. — On le trouve assez fort pour pouvoir être transporté dans sa famille. Là, les forces lui reviennent rapidement. Le malade a procédé lui-même de temps en temps à l'analyse de ses urines qui sont restées albumineuses pendant 5 mois.

Après avoir passé 1 mois dans sa famille, M. Duguet revient à Poitiers : il est encore assez anémié et a des palpitations au moindre effort. Tous ces légers troubles consécutifs à l'empoisonnement se sont dissipés peu à peu.

B). Forme légère à diurèse normale.

Cette forme relativement bénigne de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié n'est certainement pas moins intéressante que la forme anurique. Il est vraisemblable aussi que l'empoisonnement, sous cette forme légère, est plus fréquent qu'on ne le suppose généralement et que beaucoup de cas se sont présentés à l'observation, qui ont été méconnus, témoin le fait de Eitner de Breslau qui ne dut qu'à une circonstance fortuite le diagnostic véritable dans le cas qu'il rapporte (Observ. IX).

Nous en avons déjà fait la remarque, la forme légère de l'empoisonnement se différencie très nettement par ses symptômes de la forme anurique.

Elle n'en diffère essentiellement, il est vrai, que par un point unique, mais ce point est capital dans la matière et d'une importance telle qu'on ne saurait trop y insister : il réside tout entier dans les troubles apportés à la fonction du rein considéré comme organe d'élimination, et dans les altérations que l'analyse décèle dans l'urine ; en un mot, il réside dans ces deux termes : quantité, qualité des urines.

Dans les formes légères, la quantité des urines reste normale, ou à peu près normale ; elle est peu diminuée ; au lieu d'être noires, comme dans la forme grave, les urines sont plutôt rouges. Cette différence de coloration dans les deux formes est due à ce que la proportion d'hémo-

globine épanchée dans le plasma est très inégale dans les deux cas : plus l'empoisonnement est grave, plus le sang est altéré et plus la proportion d'hémoglobine dissoute est considérable ; or, on sait que l'urine est d'autant plus noire qu'elle contient plus d'hémoglobine, il faut donc conclure de là qu'on doit trouver un nouvel élément de pronostic dans l'intensité de sa coloration.

Dans les deux formes, l'urine contient une assez grande quantité d'albumine.

Voyons maintenant comment se passent les choses dans la forme légère :

Il nous semble d'abord que les premiers symptômes apparaissent d'une façon plus tardive que dans la forme anurique. Quant à ces symptômes, ils sont sensiblement identiques à ceux que nous avons décrits à propos de cette dernière ; on ne saurait découvrir entre eux que des différences d'intensité ; or, les termes de comparaison faisant défaut, il est inutile d'insister.

Le frisson du début, signalé dans plusieurs observations, paraît faire défaut quelquefois ; de même, il peut ne pas y avoir de vomissements.

L'ictère est la règle et on le voit apparaître presque à coup sûr à la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième.

Les douleurs lombaires peuvent manquer.

Quant aux troubles urinaires, nous en avons parlé tout d'abord pour mieux les mettre en relief, nous n'y reviendrons pas.

La durée des accidents varie de deux à six jours ; on conçoit du reste qu'elle soit susceptible de varier beaucoup suivant le degré de l'intoxication.

L'albuminurie consécutive n'a pas été signalée en général, dans les diverses observations qui ont déjà été publiées, mais nous croyons qu'elle doit toujours exister pendant un temps indéterminé.

OBSERVATION IX

(*Eitner. — Berliner klin. wochens. Mai 1880*)

Un professeur de physique est pris subitement, le 4^{or} novembre, au sortir de son cours, de violents frissons et d'un malaise général qui va en augmentant.

La nuit suivante, le sommeil est agité, fébrile, troublé opiniâtrement par le même rêve ; à l'approche du jour, il survient des sueurs. L'urine rendue en abondance est rouge comme du sang, mais ne forme aucun dépôt. La lassitude, générale, est plus marquée dans les jambes.

Le 2 novembre, apyrexie, pouls régulier, un peu petit ; langue chargée, ictère des sclérotiques, du front, de la poitrine. Aucune douleur, même au niveau des reins. L'urine est encore rouge, non sédimenteuse et faiblement acide. Chauffée, elle donne un léger trouble qui disparaît après addition d'acide.

Le 3 novembre, tous les symptômes morbides ayant disparu après une nuit qui a été excellente, le professeur retourne faire sa leçon de physique. Mais, en se couchant, il est repris de frissons, a un sommeil agité et rend de nouveau des urines rouge-sang. Leur réaction est acide ; elles contiennent beaucoup d'al-

bumine encore le lendemain ; mais au microscope, elles ne renferment ni globules sanguins, ni débris de cellules.

Dès le 5, les urines sont redevenues normales et les autres troubles ont disparu.

Le 6 seulement, Eitner qui avait cru en l'absence de toute étiologie à une albuminurie périodique, trouva la clef du mystère. Le professeur lui apprend que le 3 novembre, jour où lui-même a eu sa seconde attaque d'hémoglobinurie, un maître et deux élèves, qui avaient fait la même expérience d'acoustique que lui, avaient présenté les mêmes accidents.

Il s'agissait de répéter l'expérience de Tyndall sur les modifications de la voix émise au sein d'un milieu moins dense que l'air. Dans ce but, après avoir fait une première fois, chez lui, le 1^{er} novembre, l'expérience en question, le professeur la reproduisit à son cours le surlendemain en la faisant répéter par trois des assistants. Tous inhalèrent de l'hydrogène préparé au moyen de zinc impur et d'acide sulfurique du commerce. Or, l'analyse chimique révéla la présence dans ces deux substances, mais surtout dans la dernière, de fortes proportions d'arsenic.

Il fallait donc considérer l'hémoglobinurie comme un symptôme d'intoxication par l'hydrogène arsénié.

OBSERVATION X (Inédite).

En 1890, M. le docteur Jolyet, professeur de physiologie à

la Faculté de médecine de Bordeaux, mesurait dans un de ses cours la capacité pulmonaire par le procédé de Gréhant. A cet effet, il inspira de l'hydrogène dans lequel se trouvait à son insu, de l'hydrogène arsénié. L'acide sulfurique qui avait servi à sa préparation, quoique vendu pur par la Pharmacie Centrale, était arsénifère.

A la fin du cours, M. le Professeur Jolyet fut pris d'un violent mal de tête, de vertiges, d'éblouissements, de tintements d'oreilles, de nausées.

Il survint une grande lassitude, un affaiblissement général ; la démarche était presque impossible.

Les urines présentèrent la coloration rouge-sang ; il y eut de l'ictère.

Guérison rapide par des inhalations d'oxygène.

OBSERVATION XI (personnelle).

Le 1^{er} février 1893 (Voir observation VIII) M. Eug. Caillaud, étudiant en pharmacie, âgé de 22 ans, robuste et de santé antérieure parfaite respire vers 10 heures du matin une très minime quantité d'hydrogène arsénié.

Une heure après, étant rentré chez lui, il commença à ressentir de légers malaises, quelques douleurs de tête, le tout assez peu accentué pour qu'il n'y prêtât pas autrement attention, quand tout à coup ayant voulu uriner, il s'aperçut qu'il pissait le sang.

Quoique la couleur de ses urines l'eût rendu assez perplexe, ne se trouvant pas encore très incommodé, il se rendit comme d'habitude à 11 heures 1/2 au restaurant, où nous prenions nos repas à la même table. C'est là à proprement parler, et nous en

fûmes le témoin oculaire, que les accidents éclatèrent dans toute leur violence.

A peine avait-il pris place à la table qu'il fut pris de frissons, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de nausées, de douleurs de reins. Il serait exagéré d'avancer que ces accidents éclatèrent brusquement, mais à ce moment, M. Caillaud, qui jusque là avait réussi à lutter contre ce qu'il croyait une indisposition passagère, dut s'avouer vaincu. Il ne toucha à aucun des mets qui lui furent présentés, et n'attendit pas la fin du repas pour regagner son domicile.

Il mit un grand quart d'heure à rentrer chez lui, alors que d'ordinaire, cinq minutes lui suffisaient largement à franchir ce court trajet : sa démarche était mal assurée et il fut « très heureux, dit-il, de pouvoir s'aider de sa canne pour conserver son équilibre. »

Il s'alita immédiatement. Les frissons, qui se bornèrent plutôt chez lui à de petits frissonnements répétés, cessèrent presque aussitôt, faisant place à une légère transpiration.

M. le Docteur Chrétien vit le malade en sortant de chez M. Duguet : il ne lui trouva rien à la percussion, rien à l'auscultation, il n'y avait pas de fièvre.

Les douleurs de reins étaient assez violentes.

Les extrémités n'étaient pas refroidies d'une manière sensible.

La quantité des urines était à peu près normale, elles présentaient une coloration rouge-sang. Elles étaient albumineuses, et on y trouvait de l'hémoglobine sans hématies.

Dès le lendemain, l'hémoglobine avait presque entièrement disparu des urines faisant place à de l'urobiline.

Le malade n'eut jamais de vomissements.

Dans la soirée du deuxième jour apparut l'ictère.

Les accidents commencèrent à s'amender dès le troisième

jour ; le quatrième jour les urines paraissaient normales à première vue ; le cinquième jour l'ictère disparut à son tour et le malade se leva.

Le 6 février, il commença à quitter la chambre.

Comme traitement, il n'avait eu que des inhalations d'oxygène, et il avait été mis au régime lacté exclusif.

La guérison avait marché avec une grande rapidité ; la convalescence fut plus lente : l'albuminurie persista pendant 4 semaines environ ; mais pendant plusieurs mois le malade fut très anémié.



IV

EXPÉRIENCES

Anatomie Pathologique

Les quelques expériences que nous avons faites n'ont eu d'autre but que d'étudier les lésions des principaux organes, particulièrement du foie et du rein, à la suite de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié.

Ces expériences ont porté sur 6 chiens : quatre d'entre eux ont succombé en moins de 32 heures ; le cinquième est mort au bout de cinq jours ; quant au dernier, nous l'avons empoisonné par petites doses, puis sacrifié après 35 jours.

Les quatre premiers qui ont succombé à un empoisonnement suraigu ont tous présenté des vomissements opiniâtres, très pénibles, sauf le quatrième qui a été en quelque sorte sidéré par le poison ; les deux autres ont eu plutôt de l'inappétence.

Tous ont présenté un affaiblissement des membres postérieurs.

Nous avons réussi à provoquer l'hémoglobinurie trois fois et l'ictère deux fois seulement. Dans les autres cas, la mort a été trop rapide pour que ces troubles aient eu le temps de se produire.

Quant à l'hémoglobinhémie, nous l'avons recherchée et trouvée chez tous nos sujets d'expérience.

Voici dans quelles conditions nous avons opéré :

Dans un appareil ordinaire à hydrogène contenant un peu de zinc, nous mettions 8 grammes d'acide arsénieux. Avant de verser l'acide, nous avions établi à proximité un gazomètre plein d'eau, dans lequel venait s'aboucher le tube à dégagement de l'appareil à hydrogène.

On le devine, cette précaution avait pour but d'éviter de répandre une certaine quantité de gaz dans l'atmosphère ambiante.

Par ce procédé, nous obtenions de l'hydrogène contenant de fortes proportions d'hydrogène arsénié et non de l'hydrogène arsénié pur.

Mais, comme, le plus souvent, c'est à ce mélange que sont dus les accidents d'intoxication, nous n'avons pas cru indispensable d'obtenir un gaz absolument pur. Quant à la caisse où nous enfermions les chiens mis en expérience elle était en communication avec le gazomètre par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc muni d'un robinet ; elle mesurait 0^m90 de hauteur, 0^m50 de profondeur, 0^m40 de largeur.

EXPÉRIENCE I

Le 7 Octobre, à 1 heures 20 de l'après-midi, un jeune chien pesant 8 kilog. respire pendant 8 minutes de l'hydrogène arsénié. En ouvrant la caisse où il était enfermé, nous constatons qu'il y a déjà vomé deux fois. L'animal paraît attristé ; il marche la tête basse ; son train posté-

ricur est affaibli ; il fait des efforts incessants pour vomir, suivis d'abord du rejet de substances alimentaires non digérées, puis de matières filantes formées de bile et de mucus.

Les battements du cœur sont réguliers, il y a 140 pulsations par minute ; la respiration est courte, accélérée.

Vers 2 heures, l'animal fait à plusieurs reprises de violents efforts de défécation, mais il évacue à peine quelques gouttes d'un liquide verdâtre.

Peu à peu, on voit la respiration se ralentir, l'expiration surtout devient irrégulière, saccadée, plaintive, se fait en deux temps. L'animal se refroidit sensiblement.

A 3 heures, le chien ne respire plus que 10 fois par minute, son pouls est tombé à 60, il est couché sur le côté, la tête reposant sur le sol ; la langue bleuâtre pend hors de la bouche.

Il meurt à 3 heures 5.

Quelques minutes auparavant, il avait été saigné à la saphène. Le sang a une coloration violet foncé. Au microscope, on y voit au milieu de globules sains une grande quantité de globules avec des déformations variables ; les uns sont crénelés, d'autres ont des formes polyédriques diverses, quelques-uns sont nucléés. Le sérum, séparé du caillot par décantation et additionné d'eau, a donné très nettement les raies de l'oxyhémoglobine.

Autopsie. — Dans presque tous les organes on ne trouve d'autre lésion qu'une congestion intense.

Les poumons pèsent 225 grammes, ils sont extrêmement congestionnés, rouges, gonflés ; ils ne crépitent pas ; leur surface présente de larges plaques ecchymotiques, A la coupe, s'écoule en abondance un liquide rose, spumeux. Néanmoins, l'organe surnage quand il est plongé dans l'eau.

Le cœur pèse 125 gr., il est rempli de caillots ; on voit

deux petites taches noirâtres de 5 à 6 millimètres de diamètre, siégeant sous l'endocarde l'une à la paroi postérieure du ventricule gauche, l'autre à la base de l'un des cordages tendineux de la valvule mitrale.

Le foie pèse 300 gr., il présente une coloration rouge foncé. La vésicule contient 10 gr. environ d'une bile foncée en couleur.

La rate est à peu près normale, elle pèse 50 grammes.

L'estomac, contracté, extrêmement congestionné dans toute sa partie moyenne, contient en abondance un liquide formé de bile et de mucus. La première partie de l'intestin remplie de bile est aussi très congestionnée.

Les deux reins pèsent ensemble 75 gr., ils décortiquent bien, leur surface est lisse, on y distingue nettement les étoiles de Verheyen. Sur une coupe, le sang vient suinter par une multitude d'orifices, il est difficile de distinguer une ligne de démarcation entre les deux substances, la surface de section étant uniformément rouge.

La vessie contient environ 20 gr. d'urine normale.

Examen histologique. — Du côté du poumon, les cellules épithéliales qui tapissent les alvéoles sont gonflées, quelques-unes sont détachées des parois et tombées dans l'intérieur de la cavité. On voit dans l'intérieur des lobules des amas formés de globules rouges, de globules blancs et d'éléments épithéliaux. Les vaisseaux sont remplis de sang coagulé, leurs parois sont épaissies, les capillaires sont dilatés.

Foie. — Les artères et les veines sont remplies de sang, leurs parois sont épaissies. Les canaux biliaires présentent des parois épaisses, les cellules épithéliales qui les tapissent sont gonflées, granuleuses, mais leur noyau est bien coloré. Les cellules hépatiques sont aussi gonflées, leur noyau est assez apparent. Dans quelques veines sus-hépatiques on trouve un peu d'endophlébite.

Reins. — Les glomérules de Malpighi sont normaux

pour la plupart ; quelques-uns toutefois présentent une zone granuleuse plus ou moins étendue siégeant entre le bouquet vasculaire et la capsule, le plus souvent d'un seul côté. Les cellules épithéliales des tubuli concorti sont gonflées, leur protoplasma est trouble, granuleux ; leur noyau est assez apparent, mais il est moins coloré qu'à l'état normal. La lumière des tubes est obstruée par des granulations.

Les vaisseaux sont gorgés de sang, leurs parois sont épaissies.

EXPÉRIENCE II

Le 9 octobre, un chien pesant 10 kilog. environ, respire A_s H³ à deux reprises avec 1/4 d'heure d'intervalle et pendant 3 minutes chaque fois. A la seconde séance, il a un premier vomissement dans l'intérieur de la caisse. A sa sortie, il vomit encore cinq fois coup sur coup. Les efforts de vomissements continuent ensuite, mais l'animal n'expulse plus que quelques mucosités filantes qui lui pendent de chaque côté de la bouche. La marche est difficile et les pattes de derrière sont vacillantes.

Une heure environ après l'inhalation du gaz, l'animal respire 33 fois par minute ; le pouls, régulier, est à 110 ; le train postérieur s'affaiblit de plus en plus ; l'animal est attristé, profondément abattu, on parvient avec peine à le faire lever.

Une saignée est pratiquée à la saphène ; pendant cette opération le chien ne fait pas le moindre mouvement de défense, la sensibilité paraît abolie. Le sang examiné présente exactement les mêmes caractères que dans l'expérience précédente.

Au bout d'une heure et demie la respiration est très

accélérée (53 respirations par minute) ; le pouls toujours régulier est au contraire tombé à 95 pulsations.

A partir de ce moment, le chien ne fait plus un mouvement, les mâchoires sont serrées, la langue est violacée ; on voit peu à peu la respiration et le cœur se ralentir. La mort arrive 3 heures après le début de l'empoisonnement.

Autopsie. — Les poumons pèsent 150 gr., ils sont congestionnés et présentent à leur surface des plaques ecchymotiques nombreuses ; un liquide spumeux abondant s'échappe de la coupe.

Le cœur normal présente encore une tache noire de 2 à 3 millimètres de diamètre à la base de l'un des cordages tendineux de la valvule mitrale.

Le foie pèse 400 grammes, il est gros, foncé en couleur, violacé. Il y a peu de bile dans la vésicule (5 gr. environ).

La rate est énorme et pèse 190 gr., elle est très congestionnée et son tissu est une véritable bouillie.

L'estomac présente seulement au voisinage du pyllore, une plaqué rouge ayant les dimensions d'une pièce de 2 fr. Il renferme une très grande quantité de bile, ainsi que la première portion de l'intestin.

Les deux reins pèsent ensemble 70 grammes ; ils décortiquent bien, sont assez congestionnés, mais on distingue nettement la séparation des deux substances.

La vessie est absolument vide.

L'examen histologique du foie, du poumon et du cœur a été pratiqué et a donné à peu près les mêmes résultats que dans le cas précédent. Quant au rein, il paraît moins touché, le protoplasma des cellules des tubes contournés paraît moins trouble, et le noyau se colore mieux. Dans quelques rares glomérules, on remarque la présence d'une zone granuleuse entre la capsule et le bouquet vasculaire.

EXPÉRIENCE III

Le 11 octobre, à 1 heure de l'après-midi, un chien vigoureux pesant 15 kilog. environ, respire de l'hydrogène arsénié pendant 5 minutes.

En sortant de la caisse, il rend une certaine quantité d'urine d'apparence normale, mais qui n'a pu être recueillie. Le chien paraît un peu triste, il a des nausées, et de temps en temps, il fait des efforts infructueux pour vomir. Quand il marche, on voit à chaque pas sa croupe faire une sorte de soubresaut.

Ce sont là les seuls symptômes bien nets qu'il ait présentés sous nos yeux le premier jour. A 5 heures 1/2, du reste, il prend un repas d'assez bon appétit, de sorte que, croyant à un empoisonnement très léger, nous quittons le laboratoire, nous promettant de lui faire absorber une nouvelle dose le lendemain.

Le 12 octobre, à 1 heure de l'après-midi, nous le trouvons couché, très abattu, n'ayant pas uriné. La gueule est souillée de mucus filant; cependant, on ne trouve pas trace de vomissements alimentaires; le chien a donc gardé son repas de la veille.

La respiration se fait bien, les battements du cœur sont bons, la température rectale est de 36° 5. On observe des contractions fibrillaires surtout dans les muscles de l'épaule. Les yeux sont injectés, les sclérotiques ont une coloration ictérique douteuse.

Vers 6 heures, le chien paraît se refroidir, la température rectale prise à ce moment, donne 36° 2.

Le chien est saigné à la saphène, et le sang est recueilli dans un sérum artificiel composé ainsi :

Eau distillée.....	800 gr.
Glycérine	200 gr.

Chlorure de sodium.....	} aa 10 gr.
Sulfate de soude.....	
Sublimé.....	

L'examen de ce sang a donné des résultats exactement semblables à ce que nous avons obtenu précédemment.

Nous sortons du laboratoire à 7 heures 1/2 et, à notre retour, à 9 heures du soir, le chien est mort.

L'autopsie, qui avait été faite séance tenante dans les deux premières expériences, ne fut faite ici que le lendemain matin.

Les poumons pesaient 320 gr. Le poumon droit seul était très congestionné, mais c'était là certainement une congestion passive, l'animal étant mort couché sur le côté droit et ayant passé la nuit dans cette position.

Le cœur est normal, on n'y trouve aucune tache sous-endocardique ; débarrassé des caillots, il pèse 190 gr.

La rate pèse 50 gr. et paraît normale.

Le foie est très ictérique, il pèse 465 gr. et présente une congestion marquée. La vésicule biliaire est distendue par une bile épaisse, très foncée, mais n'ayant laissé déposer aucun sédiment.

Les reins pèsent ensemble 105 gr., ils sont extrêmement congestionnés, bosselés, violet foncé. Ils décortiquent assez bien, mais, à la section, il est impossible de distinguer les deux couches, la surface de la coupe a le même aspect qu'une coupe de rate typhique, elle présente une coloration rouge noirâtre uniforme.

La vessie contient 200 grammes d'urine noire, hémoglobique, très albumineuse. Elle ne renferme pas de globules, pas de pigments biliaires, pas d'acides biliaires, mais, vue au spectroscope avec une forte dilution dans l'eau distillée, elle donne très nettement les raies de l'hémoglobine oxygénée.

L'estomac dilaté est rempli de bile, ainsi que la première portion de l'intestin grêle.

Examen histologique. — Cet examen n'a rien révélé du côté du poumon ni du cœur.

Foie : — Les gros canaux biliaires sont dilatés et obstrués par de la bile ; leurs parois sont épaisses, les cellules épithéliales qui les tapissent ont un noyau très bien coloré. La veine porte dilatée remplie de sang ne présente pas d'endophlébite. L'artère hépatique a des parois épaissies et présente de l'endo et périartérite. Le plus souvent la veine sus-hépatique paraît normale, mais dans quelques lobules elle a des tuniques épaissies et infiltrées d'éléments embryonnaires avec endophlébite. Les cellules hépatiques sont volumineuses et présentent des granulations pigmentaires.

Rein. — On trouve ici des lésions semblables à celles des deux premiers chiens, mais plus avancées. Dans les tubes urinifères, le plus grand nombre des cellules épithéliales n'a plus du tout de noyau perceptible, leur protoplasma renferme des granulations réfringentes. Mais indépendamment de ces lésions on trouve dans les tubes des deux substances, mais surtout dans la substance corticale des cristaux très nombreux dont la nature n'a pu être déterminée.

Ces cristaux avaient une coloration rosée, étaient disposés en faisceaux, mais sans forme cristalline bien caractérisée.

EXPÉRIENCE IV

Le 19 octobre, un jeune chien très vigoureux, pesant 12 kilogr., qui a déjà, sans en être incommodé, plusieurs fois respiré $A_2 H^3$ pendant 2 minutes, en respire cette fois pendant 4 minutes dans une même séance.

Il sort de la caisse sans avoir vomi et sans paraître très abattu, mais au bout de cinq minutes, il tombe sur le

flanc, comme sidéré, dans un état de résolution musculaire absolue. La respiration d'abord très rapide, se ralentit peu à peu ; les mouvements respiratoires du thorax diminuent, puis disparaissent ; l'animal ne respire plus que par le diaphragme. Il se refroidit et meurt au bout de 25 minutes seulement.

A l'autopsie, les poumons sont pâles et rétractés, ils pèsent seulement 80 gr. y compris la trachée.

Le cœur ne présente rien de particulier, si ce n'est qu'il est rempli de gros caillots noirs.

Il n'y a rien aux autres organes. L'estomac toutefois est pâle, exsangue. La vessie est absolument vide.

Malheureusement par suite d'un accident de préparation l'examen histologique des pièces n'a pu être pratiqué.

EXPÉRIENCE V

Le 2 novembre, un chien pesant 8 kilog. 500, respire pendant 1 minute $1/2$ de l'hydrogène arsénié.

Le lendemain, il a rendu une urine hémoglobique, rouge, très albumineuse, abondante, ne contenant pas de globules rouges. Néanmoins, il n'est pas très abattu, il se nourrit encore, et il n'a pas vomi.

Le 3 novembre, dans la soirée, on lui fait de nouveau respirer $A_s H^3$ pendant 1 minute.

Le 4, il rend une urine beaucoup plus noire que celle de la veille, hémoglobique, très albumineuse ; mais le microscope y décèle la présence d'un assez grand nombre de globules rouges altérés pour la plupart. L'excrétion de l'urée est très augmentée, car en versant dans l'urine de l'acide azotique on voit se former au fond du verre un précipité abondant d'azotate d'urée.

Le 5, l'animal est moins abattu. Son urine albumineuse, encore légèrement hémoglobique, donne très net—

tement la réaction de Gmelin et celle de Petenkofer. Elle contient donc à la fois du pigment et des acides biliaires, quoique l'ictère ne soit pas nettement accusé extérieurement.

L'urine renferme toujours un excès d'urée. Au microscope, on y voit encore des globules rouges moins abondants que la veille, elle contient également en grande quantité des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Le chien, sans paraître très affecté, ne mange plus.

Dans la soirée on lui fait respirer As H³ pendant 1/2 minute.

Le 6 novembre, on le trouve affaîssé sur son train postérieur ; il refuse toute nourriture. Dans ses urines, on trouve encore des traces de pigments et d'acides biliaires, une petite quantité d'albumine et de l'urée en abondance.

Il n'y a pas trace d'hémoglobine, mais il y a encore des globules rouges.

On lui fait respirer As H³ pendant 2 minutes.

Le 7 novembre, au matin, on le trouve mort.

A l'autopsie, on trouve le cœur normal,

Les poumons sont légèrement congestionnés.

Le foie est ictérique et pèse 380 gr. La vésicule biliaire est remplie d'une bile légèrement épaissie, mais encore suffisamment fluide, pour traverser les voies d'excrétion.

L'estomac et la première partie de l'intestin sont remplis de bile.

Les reins pèsent ensemble 79 gr., ils décortiquent bien ; la coupe est rouge et saignante.

La vessie contient à peine quelques gouttes d'urine, mais on y trouve un amas noirâtre ressemblant à du marc de café, et qui est formé par une multitude de globules rouges altérés.

Examen histologique. — Rien au cœur, rien au pou-

mon, si ce n'est un certain degré de congestion des vaisseaux.

Foie. — Les gros canaux biliaires contiennent une certaine quantité de bile, mais ils ne sont ni dilatés, ni obstrués par ce liquide.

La veine porte et l'artère hépatique ont des parois épaissies et sont remplies de sang.

Les cellules hépatiques sont gonflées, volumineuses, leur noyau est bien coloré.

La veine sus-hépatique présente parfois un peu d'endophlébite, ses parois sont légèrement épaissies.

Reins. — A côté de glomérules normaux, on en voit un assez grand nombre qui présentent un exsudat granuleux entré la capsule et le bouquet vasculaire.

Les cellules épithéliales des tubes urinifères ont un protoplasma trouble et granuleux, la grande majorité de ces cellules n'a plus de noyau apparent. La lumière des tubes est obstruée par une substance granuleuse.

Les vaisseaux sont notablement congestionnés.

Il n'y a pas de cristaux dans les tubes du rein.

EXPÉRIENCE VI

Le 14 octobre, une chienne pesant 8 kilog. environ, respire As H³ pendant une minute. Le soir elle ne présente rien de particulier.

Le 15 octobre, à 9 h. 1/2 du matin, elle respire de nouveau As H³ pendant 1 minute 1/2. Elle ne présente encore rien d'anormal jusqu'à 3 heures de l'après-midi ; à ce moment, elle rend une urine hémoglobique, rouge, albumineuse. Le soir, elle prend volontiers son repas, quoique un peu attristée.

Dans la matinée du 16, on la trouve abattue, elle a vomé ses aliments de la veille et n'a pas uriné. Dans

l'après-midi, elle rend 300 gr. environ d'urine noire présentant toujours ces mêmes caractères dont nous avons déjà parlé, et ne renfermant pas de globules.

Ayant été mise en liberté dans le laboratoire, elle disparaît et on ne la retrouve que le 18, dans un local voisin, où elle s'est retirée pour avorter de 5 fœtus ayant, suivant l'avis de M. le professeur Mathias-Duval, 45 à 50 jours de portée.

Dans la soirée du 18, on recueille une certaine quantité d'urine un peu colorée, mais contenant seulement de l'albumine.

Le 19, les urines sont encore légèrement albumineuses, mais l'état de l'animal s'est amélioré, il mange bien et paraît moins abattu.

Le 20, tout symptôme morbide a disparu.

Du 21 au 25, la chienne respire $A_s H^3$ chaque jour, pendant une $1/2$ minute, les urines restent normales et on n'observe rien de particulier.

Du 25 au 29, elle respire $A_s H^3$ chaque jour, pendant une minute, cela ne détermine pas le moindre accident.

Le 29, la durée de l'inhalation est portée à une minute $1/2$. Le lendemain, on trouve un peu d'albumine dans les urines.

Du 29 octobre au 2 novembre, on répète chaque jour cette même dose d'hydrogène arsénié. L'albuminurie augmente. L'élimination d'urée paraît aussi être très considérable, à ce point, qu'après addition d'acide nitrique dans l'urine, il se forme au fond du verre un précipité d'azotate d'urée si abondant, qu'il ne reste plus de liquide dans le verre.

Du 3 au 6 novembre, la chienne respire chaque jour de l'hydrogène arsénié pendant 2 minutes. L'albuminurie devient intense.

A partir de ce moment, nous cessons définitivement les inhalations d'hydrogène arsénié.

Du 5 au 7, la chienne paraît presque complètement paralysée du train postérieur, et ne rend pas une goutte d'urine.

Le 9, elle rend une urine abondante, très albumineuse, son état s'améliore considérablement.

A partir du 10, elle n'a présenté aucun autre symptôme que son albuminurie, qui est restée très intense.

Le 18, elle est sacrifiée.

Autopsie. — Macroscopiquement, on ne trouve aucune lésion en dehors des reins et des uretères ; mais les lésions de ces deux organes sont profondes.

Les reins sont très pâles, jaunâtres, il est manifeste qu'ils ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse ; ils décortiquent assez bien. La surface de section est pâle, la substance corticale, mince, présente des stries parallèles dirigées perpendiculairement à la surface de l'organe.

Les uretères sont énormes, gros comme le doigt, renflés par places ; leurs parois sont extrêmement épaisses. En pratiquant une coupe transversale au niveau de l'une des bosselures, on voit sur la face interne de la paroi, une sorte de bourrelet circulaire, grisâtre, noir par places, granuleux, et s'effritant facilement par le grattage avec l'ongle.

Examen histologique. — L'examen microscopique donne un résultat négatif dans presque tous les organes. Dans le foie, cependant, un certain nombre de cellules hépatiques commencent à subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

Au rein, on trouve une dégénérescence granulo-graisseuse très prononcée, et une néphrite parenchymateuse intense. Autour des glomérules, on observe une prolifération embryonnaire dans les interstices qui séparent les tubes.

Les cellules épithéliales sont dégénérées, gonflées,

n'ont plus de noyau apparent, leur lumière est remplie de granulations.

Les glomérules sont peu atteints, les vaisseaux ne présentent pas de lésions.

De ces quelques expériences, il résulte que la lésion organique la plus constante de l'empoisonnement, c'est la néphrite épithéliale.

Il résulte ceci également, c'est que pendant une période d'hémoglobinurie intense, les tubes du rein sont obstrués par des cristaux dont la nature nous est inconnue, mais qui ne sont ni de l'hémoglobine, parce qu'ils sont insolubles dans l'éther, ni des urates, parce qu'ils ne donnent pas la réaction de la murexine.

N'ayant constaté la présence de ces cristaux qu'une fois, un seul de nos chiens étant mort en pleine période d'hémoglobinurie, nous n'en aurions rien conclu, si le fait n'avait été signalé déjà par Litten, ainsi que nous le dirons plus loin. Mais cet auteur a pris à tort les cristaux en question pour de l'hémoglobine.



V

Essai de Physiologie Pathologique

Avant d'entamer ce chapitre, il n'est pas sans intérêt d'esquisser rapidement les propriétés et le rôle de l'hémoglobine, sur laquelle va rouler une partie de la discussion qui suit.

L'hémoglobine, matière colorante du sang est une substance cristallisable, susceptible de fixer l'oxygène et qui prend alors le nom d'oxyhémoglobine. Ses principes les plus importants sont le fer, le soufre, l'oxygène : elle contient tout le fer du sang. Privée d'une partie seulement de son oxygène, l'oxyhémoglobine donne naissance à la méthémoglobine ; privée de la totalité de son oxygène elle donne l'hémoglobine réduite. Traitée par les acides, elle se transforme en hématine.

Il existe dans l'organisme d'autres dérivés de l'hémoglobine ; et en particulier les pigments biliaires n'ont pas d'autre origine : le foie ne fait qu'emprunter au sang les matériaux qui lui sont nécessaires pour leur production. D'après Virchow, dans certaines conditions, l'hématine du sang donne lieu à une matière colorante jaune, l'hématoïdine qui se comporte avec les réactifs comme la cholépyrrhine ou bilirubine.

Dans l'économie, l'hémoglobine n'existe qu'à l'état de combinaison avec les globules rouges ; elle constitue

une grande partie de leur masse, mais, en dehors de ses caractères chimiques, en dehors de son rôle dans la respiration et dans les phénomènes d'échange qui s'opèrent dans les tissus, nous ne connaissons presque rien sur la phase initiale de la combinaison ou sur le mode de séparation de l'hémoglobine et des globules rouges (*Hénocque*).

Dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, nous avons déjà dit que l'hémoglobine était séparée du globule rouge et dissoute dans le plasma. Chronologiquement, cette hémoglobinhémie nous semble être le premier trouble causé dans l'organisme par la pénétration du gaz en question. En réalité, dans la pratique, à moins de procéder à l'examen direct du sang, ce n'est pas tout d'abord l'hémoglobinhémie que l'on constate, mais bien l'hémoglobinurie, c'est-à-dire cet état de l'urine caractérisé par la présence de la matière colorante du sang avec absence de globules rouges. Ainsi se manifeste cliniquement cette altération du sang dans laquelle la matière colorante est dissociée d'avec le globule.

Un certain nombre de substances, et l'hydrogène arsénié en particulier, sont susceptibles de déterminer *in vitro* la désagrégation des globules rouges et d'en séparer l'hémoglobine. Il est probable qu'il y a là une action purement chimique dont l'essence nous échappe, mais qui n'en est pas moins réelle. Nous en avons fait personnellement l'expérience et voici dans quelles conditions nous avons procédé :

Ayant recueilli dans une solution conservatrice un litre de sang de taureau, nous mîmes de côté une moitié de ce sang qui fut gardée intacte ; nous introduisîmes

l'autre moitié dans un ballon A dont le bouchon percé de deux trous laissait passer deux tubes, l'un B plongeant au fond dans le liquide et destiné à amener le gaz, l'autre C mettant l'intérieur du ballon en communication avec l'atmosphère extérieure de manière à permettre le dégagement. Puis nous fîmes passer par le tube B un courant d'hydrogène arsénié. Instantanément les couches les plus superficielles du liquide devinrent noires, pendant que des bulles vert foncé remplissaient toute la portion libre du ballon ou même venaient sortir par le tube C pour retomber sur le sol.

Le courant gazeux arrêté, on constata que les parties inférieures du liquide avaient conservé leur coloration rouge primitive tandis que les plus superficielles étaient devenues noirâtres. Par l'agitation, l'ensemble prit une coloration violacée identique à celle du sang des animaux que nous avons déjà mis en expérience. L'examen microscopique fut fait séance tenante : tandis que dans le sang laissé intact on ne trouvait aucune altération, dans le sang traité par l'hydrogène arsénié une grande quantité de globules étaient déformés, profondément altérés. Après coagulation, le sérum fut séparé du caillot par décantation ; le premier, normal, présentait une coloration jaune-clair, le second rouge-foncé contenait avec quelques rares globules altérés, une forte proportion de méthémoglobine.

L'hydrogène arsénié appartient donc à cette catégorie de poisons que Ponfick a désignés sous le terme générique de « cythémolitiques » (destructeurs des globules du sang).

Consécutivement à cette action « cythémolitique » le résidu formé par les éléments figurés du sang va s'accumu-

ler dans les différents organes (poumons, foie, rate, reins) où l'on trouve souvent à l'autopsie une congestion intense.

Quant à la matière colorante, elle s'élimine en grande partie avec les urines ; il est certain toutefois qu'il en reste une certaine quantité dans l'organisme, car, ainsi que l'ont démontré Ponfick, Lebedeff, Litten, il peut y avoir hémoglobinhémie sans hémoglobinurie. D'ailleurs, une partie est utilisée par le foie pour la formation des pigments biliaires. Pour qu'il y ait hémoglobinurie, il faut que le sérum contienne l'hémoglobine en solution assez concentrée.

Mais, d'après les expériences de Litten, qui, en injectant simplement une solution d'hémoglobine dans le courant circulatoire, a déterminé son accumulation à l'état de coagulum dans les canalicules de la substance médullaire du rein, il y a lieu de supposer que l'élimination de l'hémoglobine par le rein ne se fera pas sans dommage pour cet organe. En premier lieu, si le sérum charrie en grande quantité la matière colorante du sang, celle-ci va obstruer plus ou moins complètement le filtre rénal, qui ne pourra plus remplir ses fonctions : il y aura anurie. En second lieu, à supposer que le rein ne soit pas totalement fermé, il s'enflammera et il y aura de l'albuminurie, ainsi que cela arrive généralement quand sont éliminées par les urines des substances irritantes ou toxiques.

A propos de cette albuminurie, Hénocque a écrit dans le Dictionnaire de Dechambre : « L'albumine accompagne l'hémoglobine dans les urines hémoglobiques et la précède quelquefois ; elle présente les caractères ordinaires de l'albumine du sérum, elle est coagulable par

« la chaleur, par l'acide nitrique. Quelques auteurs ont
« signalé des caractères particuliers à cette albumine,
« telle serait sa facilité à se dissoudre dans l'acide nitrique.
» Gull a pensé que c'était de la globuline ; Lichtheim a
« remarqué qu'elle flottait à la surface de l'urine ; Saun-
« dly a démontré, en traitant par le sulfate de magnésie
« l'urine hémoglobique, qu'elle renferme à la fois de la
« paraglobuline et de l'albumine du sérum. » Nous avons
de même remarqué, chez le chien qui a fait le sujet de
notre expérience IV, que les urines hémoglobiques étaient
chargées d'albumine et que celle-ci avait disparu en même
temps que l'hémoglobine. Cela ferait supposer, et à juste
titre, que l'hémoglobinurie n'entraîne pas la néphrite.
C'est possible pour l'hémoglobinurie en général, mais
dans le cas particulier de l'empoisonnement par l'hydro-
gène arsénié, la néphrite nous semble être constante.
Chez le chien auquel nous venons de faire allusion l'em-
poisonnement avait été léger, et l'hémoglobinurie passa-
gère ; mais, ce cas à part, nous avons toujours vu l'alu-
minurie se prolonger plusieurs jours après la cessation de
l'hémoglobinurie. Chez un autre chien (expérience VI),
nous avons même déterminé une albuminurie perma-
nente avec altération profonde du rein, ainsi que l'a
démontrée l'examen histologique.

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que nos deux
malades, MM. Dugué et Caillaud ont eu une véritable
néphrite à la suite de leur empoisonnement. Dans la plu-
part des autres observations, on ne parle pas à ce point de
vue de l'état des urines, nous n'avons donc pas à en tenir
compte.

Mais revenons un peu sur les expériences de Litten. Les résultats fournis par ces expériences nous semblent satisfaisants en ce sens qu'ils peuvent servir de base à une théorie expliquant les troubles apportés à la fonction urinaire. Ainsi, dans les empoisonnements très graves le sérum serait chargé d'hémoglobine dont le coagulum irait obstruer les voies rénales, d'où anurie ; dans les cas moins graves, le sérum contiendrait moins d'hémoglobine, les reins ne seraient qu'en partie obstrués, d'où oligurie, urines très hémoglobiques, noires, albumineuses ; dans les cas légers le sérum contenant encore moins d'hémoglobine que précédemment le rein ne serait pas du tout fermé, d'où diurèse normale, urines hémoglobiques, rouges, albumineuses.

Cependant, nous n'avons pas constaté pour notre part ces coagula hémoglobiques, que signale Litten. En revanche, ce que nous avons pu voir, c'est une mortification plus ou moins étendue des cellules épithéliales tapissant les *tubuli contorti*, caractérisée par le défaut de coloration du noyau de ces cellules. De plus, lorsque la mort est survenue en pleine période d'hémoglobinurie, l'examen histologique du rein a montré que les canalicules de la substance corticale, ainsi que ceux de la substance médullaire, étaient en partie obstrués par des cristaux dont on n'a pu déterminer la nature. Ce n'étaient pas des cristaux d'hémoglobine, car ils n'étaient pas solubles dans l'éther ; ce n'étaient pas des urates, car la réaction de la murexine n'a donnée aucun résultat.

Ces lésions de néphrite épithéliale et la présence de ces cristaux dans les tubes du rein peuvent probablement

suffire à expliquer les troubles urinaires dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié.

Quant aux différences dans l'intensité de la coloration des urines, elles tiennent sans doute à ce que la quantité d'hémoglobine y varie suivant la gravité des cas. « On y peut observer dans divers échantillons une gamme ascendante allant du jaune rougeâtre au brun rouge et au brun noir (*Mesnet, cité par Hénocque*), »

Donc, s'il est vrai, ce qui est fort probable, que la quantité d'hémoglobine dissoute soit proportionnelle à la gravité de l'empoisonnement, on trouvera dans la coloration des urines un nouvel élément de pronostic.

A côté des troubles urinaires dus à l'hémoglobinurie, on peut ranger l'ictère, et, jusqu'à nouvel ordre, il est permis de le rattacher à cette même cause ; mais, dans l'état actuel de nos connaissances, le processus pathogénique de cet ictère devient singulièrement obscur.

Autrefois, on admettait avec Gubler deux sortes d'ictère :

1° L'ictère biliphéique ou hépatogène produit par la résorption du pigment biliaire dans le foie ou dans les voies d'excrétion biliaire.

2° L'ictère hémaphéique, dans lequel le pigment biliaire était élaboré par le sang en dehors de toute intervention du foie.

M. Dreyfus-Brisac (thèse de Paris 1878) résume ainsi la théorie de Gubler à propos de l'ictère hémaphéique :

« L'hémoglobine provenant de la destruction glulaire se transforme en pigment biliaire et s'élimine par la bile ; qu'il y ait, sous une influence morbide quelcon-

« que, à la suite d'un empoisonnement par exemple, une
« une destruction trop rapide des globules sanguins, le
« foie deviendra impuissant à transformer en biliphéine
« l'hémoglobine ainsi mise en liberté et la matière colo-
« rante s'accumulera dans le sérum, non sans subir di-
« verses modifications à travers le torrent circulatoire. »
On sait en effet que les pigments biliaires sont des dérivés
de l'hémoglobine : celle-ci, par une série de transforma-
tions arrive à former la bilirubine, pigment principal,
d'où dérivent par oxydation la biliverdine, la bilicyanine
et la bilipurpurine.

L'ictère hémaphéique était caractérisé par la présence
de l'urobiline dans les urines. Or, dans l'empoisonnement
par l'hydrogène arsénié, on avait constaté de l'urobilinurie
et on avait de là conclu naturellement que l'ictère, dans
ce cas, était un ictère hémaphéique.

Mais, les choses ne devaient pas en rester là.

Bientôt, en Allemagne, Naunyn et Stadelmann pré-
tendirent prouver que l'ictère hémaphéique n'existe pas,
et que le foie entre toujours en ligne de compte, lorsque
le pigment biliaire imprègne les tissus.

A ce propos Stadelmann fit un grand nombre d'expé-
riences sur des animaux, qu'il empoisonna précisément
avec de l'hydrogène arsénié, et voici une de ses conclu-
sions : « Après l'empoisonnement, nous trouvons pres-
« que constamment à l'autopsie, un épaissement con-
« sidérable de la bile ; l'intestin, les canaux biliaires et la
« vésicule sont remplis dans beaucoup de cas d'une bile
« visqueuse qui laisse déposer des amas volumineux de
« sédiments amorphes et de nombreux cristaux de biliru-

« bine. Quand l'ictère est accentué, la bile est très épaisse,
« la vésicule en est remplie, mais l'intestin en contient
« peu. Il n'est pas douteux que cette bile épaisse, s'écou-
« lant dans l'intestin avec une grande lenteur, s'agglo-
« mère en dépôts amorphes dans les voies biliaires,
« qu'elle arrive à obstruer; d'où un ictère par résorption. »

Stadelmann convient que c'est bien l'hémoglobinhémie qui est cause de l'ictère, mais elle n'en est que la cause indirecte, et elle agit dans ce sens par l'intermédiaire du foie qui avec le sang anormal fabrique une bile anormale susceptible d'être résorbée. Les pigments normaux sont sécrétés en quantité trop grande ; la bile est trop épaisse et son écoulement est entravé ; la résorption est ainsi commandée par la stase. C'est une rétention relative. Stadelmann qualifie cet ictère *d'ictère pléiochromique*.

De même, en France, avec M. Hayem, on paraît admettre aujourd'hui que « l'ictère hémaphéique ne saurait
« exister, non seulement parce que l'hémaphéine, nom
« générique sous lequel Gubler comprenait l'ensemble
« des pigments sanguins, n'existe pas en tant que corps
« chimiquement défini, mais parce qu'on n'a jamais
« réussi en dehors de l'ictère à déceler dans le sang la pré-
« sence de pigments biliaires. »

Quoi qu'il en soit, la doctrine de M. Hayem n'est pas encore considérée comme un dogme scientifique, et jusqu'à ce qu'on ait démontré d'une manière plus précise la non-existence de l'ictère hémaphéique, il sera permis d'adopter provisoirement la théorie de Gubler.

Il ne nous appartient pas de donner notre avis en une pareille matière, où les maîtres eux-mêmes ont peine à s'entendre. Cette discordance des opinions prouve simplement une chose, c'est qu'on ignore, ou à peu près, la pathogénie des ictères dits hémaphériques.

Cependant, quoique l'opinion de Stadelmann laisse un point très obscur dans notre esprit, c'est à elle que nous nous rattacherions le plus volontiers. Tout en restant convaincu que l'hémoglobinhémie est la cause primitive de l'ictère, nous croyons que le foie joue aussi un rôle important dans son apparition.

En effet, chez le chien qui a fait le sujet de notre expérience III, et chez celui qui a fait le sujet de notre expérience V, nous avons pu surprendre l'ictère à son début dans le premier cas, à son déclin dans le second.

Or, chez le chien n° 3 mort trente heures environ après l'empoisonnement et qui, de son vivant, n'avait pas présenté trace d'ictère, nous découvrîmes à l'autopsie un foie ictérique, les voies biliaires étaient remplies d'une bile très épaisse et très foncée. L'examen histologique démontra que les canalicules biliaires étaient pour la plupart complètement obstrués par la bile. D'autre part, en dehors du foie, il n'y avait pas trace d'ictère.

Le chien n° 5 au contraire, après avoir eu un ictère appréciable pendant deux jours, succomba alors que cet ictère était, en apparence du moins, totalement dissipé. A l'autopsie, le foie seul restait ictérique, la vésicule biliaire et les canaux excréteurs étaient remplis d'une bile encore épaisse, mais beaucoup moins que dans le cas précédent. L'examen microscopique d'une coupe du foie

montra que les canalicules biliaires contenaient encore une assez grande quantité de bile.

Donc, si le foie n'est pour rien dans la production de l'ictère dit hémaphéique, si le sang altéré est susceptible, en dehors de cet organe, de former du pigment biliaire, comment expliquer que l'ictère commence et finit par le foie à l'exclusion de tout autre organe? Il n'y a pas de raison pour que les pigments, pour ainsi dire préformés dans le sang, n'imprègnent pas simultanément tous les tissus de l'économie.



VI

L'hydrogène arsénié et l'hygiène professionnelle

Pour se bien prémunir contre un danger, il importe de le bien connaître. Dans le cas particulier, cet aphorisme résume toute la prophylaxie de l'empoisonnement.

Notre tâche est donc toute tracée dans ce chapitre : nous n'avons qu'à rechercher dans quelles circonstances peut se former de l'hydrogène arsénié, et quelles professions exposent le plus à l'empoisonnement.

Nous ne parlerons pas des précautions minutieuses que doivent prendre, ceux qui manipulent l'hydrogène arsénié dans les laboratoires ; les chimistes, mieux que nous, doivent savoir à quoi s'en tenir à ce sujet.

Le plus souvent, ce sont les expériences dégageant de l'hydrogène qui sont dangereuses, parce qu'elles ne sont pas considérées comme telles, et, partant, parce qu'on ne s'en méfie pas assez. Or, toutes les fois qu'on n'a pas vérifié par soi-même la pureté des produits dont on se sert, on ne jouit dans ces cas-là que d'une sécurité relative.

Tantôt c'est au zinc, qu'il faut imputer les accidents, tantôt c'est aux acides, acide sulfurique, acide chlorhydrique, etc. Tous ces produits, tels qu'on les trouve dans le commerce, contiennent une proportion plus ou moins considérable d'arsenic.

D'après Ferré, les recherches faites sur les zincs de

diverses provenances par Schœuffele ont donné les résultats suivants :

a) Le zinc de France contenait 0 gr. 00426 d'arsenic pour un kilogramme par la méthode de Villain, et 0 gr. 019 par la méthode de Jacquelin ;

b) Le zinc de Silésie en contenait 0 gr. 00097 par la méthode de Villain et 0 gr. 008527 par celle de Jacquelin ;

b) Le zinc de la Vieille-Montagne en fournissait 0 gr. 00062 par la méthode de Villain, et 0 gr. 0045075 par celle de Jacquelin..

De même pour l'acide sulfurique du commerce, des analyses ont été faites, et elles ont démontré qu'il pouvait contenir jusqu'à 0 gr. 45 d'arsenic par kilogramme ; dans un cas même on en aurait trouvé 1 gr. 40.

Dans plusieurs des observations que nous avons déjà citées, l'intoxication n'a été due qu'à de l'hydrogène préparé au moyen de produits semblables. Voici d'autres faits à peu près analogues :

1° Dans une mine de plomb argentifère à Stollberg, près Aix-la-Chapelle, on fit fondre le minerai avec du zinc pour obtenir du zinc argentifère. Ce zinc argentifère fut traité par l'acide chlorhydrique, afin d'en pouvoir extraire l'argent. Cette opération donna lieu à un dégagement considérable d'hydrogène arsénié. Toutes les personnes, au nombre de neuf, qui y prirent part furent très malades et trois en moururent.

2° Quatre italiens, âgés de dix-huit à trente-sept ans, marchands de ballons de caoutchouc colorié pour les enfants, avaient l'habitude de ne les remplir de gaz que peu de temps avant de les vendre. Pour préparer l'hydro-

gène, ils achetaient de l'acide sulfurique du commerce et des rognures de zinc chez les ferblantiers. Le gaz produit se dégageait par un tube de verre qui traversait le bouchon. Pour renouveler les matières premières, il fallait nécessairement soulever ce dernier. Durant cette manœuvre, ainsi que dans les intervalles fréquents qui s'écoulaient entre le remplissage du ballon et sa fermeture, une quantité notable de gaz pouvait se répandre dans l'atmosphère. Il n'en était résulté jusqu'ici aucun inconvénient pour les préparateurs, parce qu'ils travaillaient dans des locaux vastes et aérés. Mais à Flensbourg, en juillet 1877, la pièce que les Italiens louèrent dans ce but n'avait que dix pieds de long, une largeur à peu près égale et une hauteur ne dépassant guère celle d'un homme ; enfin, elle n'était ventilée que par un petit trou dans une vitre brisée. Peu après, tous les quatre présentaient les symptômes de l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié ; l'un d'eux en mourut. (*Relaté par Wœchter, d'Altona in Vierteljahr, f. gericht. médical. u. off. sanit. Nouvelle Série XXVIII, 1878*).

3^e M. Grommier de Lyon a signalé (*Académie de Médecine 10 avril 1877*) un certain nombre de cas d'empoisonnement chez des individus employant la pile au bichromate de potasse pendant un temps assez long et dans un espace circonscrit. Ces exemples se sont produits dans le puits Jabin des mines de Saint-Etienne.

Quand l'acide sulfurique et le bichromate de potasse sont purs, la pile fonctionne d'une manière normale sans dégager aucun gaz toxique. Il n'en est plus de même avec l'emploi d'un acide sulfurique impur contenant de l'arse-

nie ; dans ce cas il y a un dégagement d'hydrogène arsénié.

Des accidents encore attribuables à ce même gaz ont été signalés dans des fabriques de rosaniline, surtout dans celles où l'on traite les résidus arsénifères provenant de la préparation des couleurs d'aniline.

De même, dans les fabriques de produits chimiques, de nombreux accidents se sont produits. A l'occasion d'une visite faite dans un établissement industriel, le professeur Layet fit un jour remarquer l'odeur alliagée que présentaient les vapeurs qui se dégageaient d'une cuve. Dans ce récipient on traitait de la vieille ferraille par l'acide sulfurique pour en obtenir du sulfate de fer. M. Layet soupçonna de ce fait l'impureté de cet acide du commerce, lequel mis en effet dans un appareil de Marsh avec du zinc, donna lieu à un dégagement d'hydrogène arsénié facilement constatable.

On a encore signalé la possibilité de cas d'empoisonnements qui se produiraient pendant le grillage des minerais de cobalt. Le cobalt se rencontre en effet dans la nature principalement sous forme d'arséniure de cobalt (cobalt arsenical) et sous forme de sulfo-arséniure de cobalt (cobalt gris). Le grillage de ces minerais est susceptible de donner lieu à un dégagement d'hydrogène arsénié. Ce gaz se dégage aussi dans la fabrication du bleu de cobalt qui est un composé d'alumine et de protoxyde de cobalt.

Voyons maintenant les individus qui par leur profession sont le plus exposés à l'empoisonnement en question.

Le professeur Layet a dressé un tableau synoptique des conditions qui mettent les ouvriers en présence de l'arsenic, tableau qui a été publié dans la thèse de Ferré ; nous ne pouvons mieux faire que d'y emprunter ce qui se rapporte exclusivement à l'hydrogène arsénié.

EXTRAIT DU TABLEAU DU P^r LAYET

*Professions et genre de travail exposant à l'absorption
de l'hydrogène arsénié :*

Chimistes. — Expertises médico-légales (Recherches de l'arsenic). — Préparation de l'hydrogène arsénié.

Ouvriers des fabriques de couleurs d'aniline. — Préparation de l'acide arsénique. — Travail des cornues. — Traitement de la matière brute.

Fabricants de sulfate de fer, qui traitent de la vieille ferraille par l'acide sulfurique impur. — Travail des bains de décapage et de dérochage de la vieille ferraille.

Fabricants de couleurs arsenicales. — Peintres. — Broyage, tamisage et embarillage des couleurs. — Travail des bains de préparation.

Fabricants de soude artificielle. — Traitement des lessives par l'acide sulfurique impur.

Fabricants de glycose. — Saccharification de la fécule avec l'acide sulfurique impur.

Pondeurs de zinc. — Ouvriers employés aux fours de fusion.

On peut juger par tout ce qui précède que les occasions pouvant donner lieu à l'empoisonnement sont fort nombreuses, et il y a lieu de s'étonner que les observations en soient relativement rares.

L'idée qui reste dominante dans tout ceci, c'est que l'hydrogène, gaz considéré comme irrespirable, mais non toxique, est le plus souvent coupable des accidents qui se produisent. Il n'est pas toxique par lui-même en effet, mais à condition qu'il ait été préparé avec des produits absolument purs. Or ce n'est pas ce qui arrive le plus souvent, et nous l'avons vu préparer maintes fois et nous l'avons préparé nous-même, avec de l'acide sulfurique du commerce et du zinc quelconque.

Pour compléter cette étude, nous signalerons la possibilité d'empoisonnements chroniques, dus à la présence de l'hydrogène arsénié dans l'atmosphère de certains appartements tapissés avec des papiers peints aux verts arsenicaux. C'est un point d'hygiène domestique digne d'intérêt, sur lequel nous pouvons insister sans franchir les limites de notre sujet.

Les papiers verts (vert de Scheele, vert de Schweinfurt) sont particulièrement incriminés.

Gmelin le premier a appelé l'attention sur ce fait : il avait eu plusieurs fois l'occasion d'observer des accidents, tels que nausées, coryza, angine, éruptions cutanées etc., sur des personnes séjournant habituellement dans des appartements tapissés avec les papiers peints aux verts arsenicaux.

Il raconte dans l'une de ses observations le fait de deux époux couchant ensemble dans la même chambre tapis-

sée en vert. Le mari se réveillait tous les matins avec une céphalalgie intense, avec malaise, sécheresse de la bouche, symptômes qui se dissipaient peu à peu dans la journée pour recommencer le lendemain matin. De son côté, la femme était affectée d'une toux opiniâtre. Aussitôt qu'on eut soupçonné la véritable cause de ces accidents et qu'on eut fait évacuer la chambre par les époux, tous les symptômes morbides disparurent comme par enchantement.

Basedow, de Mersebourg (Saxe) raconte de même qu'une famille tout entière logeant dans une pièce tapissée de vert présenta divers phénomènes d'intoxication : amaigrissement, faiblesse générale, mais surtout prononcée aux membres inférieurs, diarrhée etc. Ces accidents cessèrent aussitôt après que la pièce eut été restaurée et retapissée.

Dans des conditions analogues, une femme habitant la même chambre depuis six ans souffrait depuis ce temps de douleurs pseudo-rhumatismales ; depuis trois ans elle avait même été obligée de s'aliter avec les graves symptômes d'une maladie de la moelle épinière. La guérison fut rapide et spontanée quand elle eut changé de domicile.

Une autre jeune femme se plaignait de symptômes anesthésiques du côté de la colonne vertébrale. S'affaiblissant de plus en plus, elle alla passer l'été en dehors de son logis, et là elle recouvra la santé et devint enceinte. A son retour chez elle, les accidents réapparurent de nouveau et elle avorta. Basedow reconnut que la chambre à coucher de cette jeune femme était tapissée avec des papiers peints aux couleurs arsenicales.

Les papiers colorés au bleu de cobalt qui, on le sait, est un arséniate de cobalt, pourraient également, suivant Ferré, occasionner des accidents semblables ; il en serait de même de certains papiers de couleur jaune-brun, tels que ceux qui simulent le cuir, dans la coloration desquels entre le sulfure d'arsenic ; il en serait de même aussi de certains papiers rouges empruntant leur éclat et leur durée aux mordants arsenicaux (arséniate d'alumine et arséniate de soude) dont les fabricants font usage.

De nombreux faits, venant à l'appui de ces affirmations, mais que nous ne saurions tous reproduire ici, se trouvent réunis dans la thèse de Ferré.

On a attribué, à tort ou à raison, tous ces accidents à la présence d'une certaine quantité d'hydrogène arsénié dans l'atmosphère des appartements tapissés avec des papiers aux couleurs arsénicales, c'est pourquoi nous avons cru devoir en parler.

Louyet, de Bruxelles, le premier, a pensé à la présence possible de l'hydrogène arsénié dans l'air des appartements et aux dangers qui pouvaient en résulter. Il suppose que sous l'influence des matières organiques et de l'humidité dans les tapisseries, il doit se former un arséniure d'hydrogène particulier se mélangeant à l'air de la chambre. Il se base dans cette hypothèse sur l'odeur alliée, désagréable, qui se fait sentir quelquefois dans les pièces humides tapissées de papiers aux verts arsenicaux.

En 1870, Fleck prétendait que, dans une chambre tendue en vert de Schweinfurt, sous l'influence de l'humidité, la matière organique et en particulier la colle

d'amidon, en se décomposant, donne naissance à de l'hydrogène sulfuré qui formerait, avec l'arsenic, de l'hydrogène arsénié en quantité considérable.

Signalons enfin pour en finir avec les causes d'empoisonnement chronique, appartenant au milieu habitable, le fait anciennement connu du dégagement de l'hydrogène arsénié par la combustion de bougies dans la mèche desquelles il y a de l'acide arsénieux.

Mac-Ferlane de Glasgow dans un travail sur les couleurs toxiques qu'on mélange à la matière première de certaines bougies, a appelé particulièrement l'attention sur le danger que peuvent faire courir les bougies vertes et sur l'odeur alliagée, caractéristique qu'elles dégagent en brûlant.



VII

Traitement

Dans un certain nombre d'empoisonnements de diverses natures, la thérapeutique possède des agents capables d'arrêter, ou tout au moins de modérer l'action délétère des substances toxiques introduites dans l'économie. Ces remèdes sont les contre-poisons. On appelle ainsi « toute substance susceptible de décomposer un poison ou de se combiner avec lui de manière à former un produit nouveau qui n'ait aucune action délétère sur l'organisme animal. »

Dans le cas particulier qui nous occupe, existe-t-il un contre-poison ? Assurément non, ou du moins, s'il existe, il est encore à trouver.

On a cru quelquefois, mais à tort, devoir administrer à ce titre le peroxyde de fer hydraté, en se basant probablement sur ce fait, que ce dernier produit était un contre-poison de l'acide arsénieux. Le peroxyde de fer ne saurait être indiqué dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, et il est bien simple de comprendre pourquoi : il suffit de se rendre compte de son mode d'action.

D'abord, dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux, le peroxyde de fer peut agir, mais à une condition expresse. c'est que le poison n'ait pas dépassé l'estomac et par conséquent ne soit pas absorbé dans le vrai sens.

du mot ; et encore, dans ce cas, ne fait-il que retarder l'absorption qui ne tarderait pas de se produire si on ne venait administrer à temps les vomitifs ordinaires. Le peroxyde de fer agit en absorbant et en retenant l'acide arsénieux qui est dans l'estomac. Orfila a fait des expériences à ce sujet et il a reconnu que 16 gr. de peroxyde de fer absorbent 0 gr. 60 d'acide arsénieux. « Il n'y a aucun doute, dit-il, qu'on retirera du succès de cette médication et qu'elle permettra d'attendre d'administrer d'autres moyens indispensables, comme de provoquer des vomissements, parce que, si on ne les employait point, le peroxyde de fer n'empêcherait pas l'empoisonnement d'avoir lieu. Il ne ferait que retarder la mort ; car si l'on administre à des animaux 32 gr. de peroxyde de fer combiné à 1 gr. 20 d'acide arsénieux, ils meurent ; mais leur mort a lieu très lentement. » Le peroxyde de fer ne fait donc que retarder l'absorption, il permet ainsi d'attendre l'évacuation du poison par les vomissements. Quand l'absorption s'est accomplie, il ne saurait plus avoir d'action vraiment utile.

Or, étant donné le mode de pénétration de l'hydrogène arsénié dans l'économie, étant donné qu'il ne passe point par l'estomac et qu'il ne faut pas par conséquent compter sur les vomissements pour l'évacuer, le peroxyde de fer ne trouve pas son indication dans cet empoisonnement. Il est donc acquis que nous ne connaissons pas à l'heure actuelle, d'antidote à opposer à l'hydrogène arsénié.

Est-ce à dire pour cela que nous ne devons pas essayer de lutter contre les phénomènes d'intoxication ? Nous ne le croyons pas, et nous sommes convaincu au contraire

qu'une bonne thérapeutique peut aider très sensiblement la guérison.

Il y a deux indications principales à remplir :

1° Favoriser l'élimination du poison.

2° Soutenir l'organisme du malade.

Pour répondre à la première, il n'est pas douteux qu'on puisse compter, comme organes d'élimination sur le rein et peut-être aussi sur la peau.

Il faudra donc administrer les diurétiques.

Nous mettons en première ligne, comme tels, les bains chauds prolongés; ils ont généralement une action très bienfaisante sur les malades, plusieurs des observations que nous avons citées dans ce travail en font foi ; et il est presque certain que, dans tous ces cas, les bains n'ont agi qu'à titre de diurétiques.

On pourrait sans doute également retirer de grands avantages des diurétiques végétaux ou minéraux ordinaires, et en particulier de la boisson qu'Orfila a conseillée dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux, boisson composée de cinq ou six litres d'eau, d'un flacon d'eau de Seltz, d'un litre de vin blanc et de 50 gr. de nitrate de potasse, le tout mélangé.

Mais ces diurétiques ont un grave inconvénient dans le cas particulier, c'est que, le plus souvent, ils ne sauraient être employés au début de l'empoisonnement, à cause des vomissements incessants qui épuisent les malades et empêchent d'administrer tout médicament à l'intérieur, si ce n'est en injections hypodermiques.

Pour stimuler les fonctions de la peau, il pourra être avantageux de prescrire les bains de vapeur.

Quant à la seconde indication, on y obéira d'abord en prescrivant les inhalations d'oxygène qui sont susceptibles de favoriser la régénération du sang et qui faciliteront l'hématose fatalement compromise par l'altération profonde des hématies.

On combattra ensuite les vomissements par tous les moyens dont dispose la thérapeutique, et on s'efforcera d'alimenter les malades. Le lait, au double titre d'aliment et de diurétique, devra être préféré, s'il est toléré par l'estomac.

Pendant la convalescence enfin, nous pensons qu'il y aurait avantage à administrer les toniques, les ferrugineux ; mais il faudra surtout surveiller l'état du rein, qui nous a paru être l'organe le plus constamment touché dans l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié.

Vu :

Le Président de la Thèse,

G. POUCHET.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

